Münchener Medizinische Wochenschrift

15. Dez. 1961 103. Jahrg. Heft 50

Schriftleitung: *Hans Spatz* und *Walter Trummert*, München 38, Eddastraße 1, Tel. 57 02 24. Unter ständiger Mitarbeit von *O. Fenner*, Hamburg 1, Bergstraße 14
Verlag: *J. F. Lehmann*, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28. Telefon 53 00 79

FORSCHUNG UND KLINIK

Über Funktion und Struktur des gesunden menschlichen Herzens

von MAX BÜRGER

Zusammenfassung: Nach einem kurzen Rückblick über die Geschichte der Beziehungen zwischen Funktion und Struktur und der Biomorphose wird auf die relativen Herzgewichte der Haus- und freilebenden Tiere hingewiesen und die Umstrukturierung des menschlichen Herzens unter der Wirkung trainingsmäßig gesteigerter Funktionen beschrieben. Erörtert wird besonders die Bedeutung des Restvolumens für die Struktur des Sportherzens und die Bedeutung des kritischen Herzgewichts. Es wird betont, daß die verschiedenen Formen der Tachykardie keinen ausreichenden Anlaß zur Hypertrophie des Herzens geben. Nur die unter vagischen Impulsen entstehende funktionelle Trainingsbradykardie läßt nach der Systole des Herzens einen größeren Rückstand zurück, welcher zur Anpassungsdilatation führt. Mit eigenen Methoden wurden Funktion und Struktur des Herzklappenapparats untersucht. Mit der Stanzmethode zeigte sich, daß die Flächengewichte der Klappen des linken Herzens wesentlich steiler mit den Jahren ansteigen als die des rechten Herzens. Der Stickstoffwert der Aortenklappen sinkt wie der Stickstoffwert der Aortenwand im Laufe des Lebens erheblich ab, während der Stickstoffwert der Pulmonalisklappen, mit der gleichen Methode untersucht, sich intravital nicht ändert. Besonders eindrucksvoll ist die Seitenverschiedenheit in der chemischen Struktur der Aorta und ihres Klappenapparates von der der Pulmonalis und ihrer Klappen. Diese Seitenverschiedenheit zeigt sich auch im Mineralgehalt der Klappen.

Die allgemeine Bedeutung unserer Bemühungen um die Beziehungen zwischen Funktion und Struktur sehen wir in folgendem: Wir glauben von unseren Beobachtungen ableiten zu dürfen, daß ein willensstarker Geist alle unsere körperlichen Funktionen so weit beherrscht, daß er auf die Zusammensetzung unserer Gewebe und Organe und die chemische Struktur unserer Muskulatur in entscheidendem Maße einwirkt und dieselben zu einer chemischen Wandlung zwingt.

Summary: On Structure and Function of the healthy Human Heart. After a brief review of the history of the relations between function and structure and biomorphosis the relative heart weights of the domestic and free living animals are referred to, and the structural changes of the human heart under the influence of functions increased by training are described. The significance of the residual volume for the structure of the sport heart, and the significance of the critical heart weight are especially discussed. It is emphasized that the various types of tachycardia are no sufficient reason for hypertrophy of the heart. Only the functional training bradycardia developing due to vagal impulses results in a larger residue after the systole of the heart, leading to adaptive dilation. Function and structure of the valvular apparatus of the heart were studied with personal methods. The punching method revealed that the urface weights of the valves of the left heart increase with the years more rapidly than those of the right heart. The nitrogen value of the aortic valves as well as the nitrogen value of the aortic wall decrease considerably in the course of the years while the nitrogen value of the pulmonary artery valves, studied with the same method, does not change during life. Particularly impressive is the difference in sides of the chemical structure of the aortic valvular apparatus from that of the pulmonary artery and its valves. This difference in sides is also apparent in the mineral content of the valves.

The general significance of our efforts concerning the relations between function and structure is seen in the following: We believe we can deduce from our observations that a strong will-power is mastering all our physical functions to an extent that it influences decisively the composition of our tissues and organs and the chemical structure of our muscles, and forces them to undergo chemical changes.

Résumé: A propos du fonctionnement et de la structure du cœur humain en bonne santé. Après un bref coup d'œil rétrospectif sur l'histoire des relations existant entre fonction et structure et la biomorphose, l'auteur insiste sur les poids cardiaques relatifs des animaux domestiques et des animaux en liberté, et décrit le changement de structure du cœur humain sous l'effet de fonctions accrues par entraînement. Il examine tout particulièrement l'importance du volume résiduel pour la structure du cœur des sportifs et la signification du poids cardiaque critique. Il souligne que les diverses formes de tachycardie ne donnent pas de raison suffisante à l'hypertrophie du cœur. Seule la bradycardie fonctionnelle due à l'entraînement et apparaissant sous l'effet d'impulsions du vague laisse, après la systole du cœur, une séquelle importante qui aboutit à la dilatation d'adaptation. Au moyen de méthodes personnelles à l'auteur, le fonctionnement et la structure de l'appareil valvulaire sont examinés. Avec la méthode de perforation il a été démontré que les poids superficiels des valvules du cœur gauche augmentent d'une façon beaucoup plus verticale avec les années que ceux du cœur droit. Le chiffre d'azote des valvules de l'aorte baisse comme celui de la paroi aortique au cours de la vie de façon notable, alors que le chiffre d'azote des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, examinées au moyen de la même méthode, ne se modifie pas au cours de la vie. Particulièrement impressionnante est la différence des côtés dans la structure chimique de l'aorte de son appareil valvulaire par rapport à celle de l'artère pulmonaire et de ses valvules. Cette différence des côtes se révèle également dans la teneur en sels minéraux des valvules.

L'importance générale des efforts effectués par l'auteur sur le plan des relations entre fonction et structure apparaît comme suit: il croit pouvoir déduire de ses observations qu'un esprit doué d'une forte volonté domine la totalité des fonctions de son corps à un point qu'il influence d'une façon décisive la composition des tissus et des organes et la structure chimique de la musculature et les contraint à une transformation chimique.

Über die Beziehungen zwischen Funktion und Struktur gesunder menschlicher Organe habe ich in dieser Zeitschrift vor 3 Jahren berichtet (1). Damals habe ich diese Beziehungen an der Physiologie der Muskelstruktur der Hand zwischen Funktion und Struktur des Sehorgans und vergleichsweise an der Struktur der Gefäße der oberen und unteren Extremitäten, also an der Angiosklerose derselben, beschrieben. Einzelheiten und Belege über diese Vorgänge finden sich in der 1961 erschienenen 4. Auflage meines Werkes „Altern und Krankheit als Problem der Biomorphose" (2).

Die nachstehenden Mitteilungen beschäftigen sich vorwiegend mit dem Einfluß trainingsmäßig gesteigerter Funktionen auf die chemische Zusammensetzung und Struktur des gesunden menschlichen Herzens. Natürlich wird auch die Biomorphose dieses Organs, d. h. der schicksalsmäßige — entelechiale — Ablauf der Lebenswandlungen des menschlichen Herzens, in chemischer, physikalischer und struktureller Beziehung erörtert.

Die **Biomorphose** ist ein schicksalsmäßig ablaufender irreversibler Vorgang, welcher im Interesse der Erhaltung der Art an allen vielzelligen Individuen nachzuweisen ist. Dieser Vorgang ist lebensdauernd und führt in den physiologischen Tod. Schon *Wilhelm v. Humboldt* (7) sagte vor 160 Jahren: „Das Endziel ist der Tod des Individuums, da in der endlichen Natur das Leben immer dem Tode zur Seite steht!" Tempo und Rhythmus dieser Biomorphose sind jeder Art eigentümlich. Die Biomorphose als keimplasmatische Anlage ist nicht nur von Gattung zu Gattung und von Art zu Art verschieden, sondern auch familiäres Erbgut. Das hat der alte *Hufeland* (6) in seiner Makrobiotik dargestellt und gezeigt, daß ein langes Leben in vielen Familien erblich ist. Diese lebensdauernde Biomorphose ist nicht nur nach Art und Dauer, sondern auch nach dem Geschlecht verschieden. *Pfaundler* (13) zeigte bereits vor 20 Jahren, daß das Schicksal der Geschlechter sich bereits im Uterus zu trennen beginnt und die intrauterine Sterblichkeit beim männlichen Geschlecht wesentlich höher liegt als beim weiblichen. Kein Vorgang zeigt die Beziehungen zwischen Funktion und Struktur so überzeugend wie die strukturgestaltenden Eigenschaften der systematisch, trainingsmäßig durchgeführten gesteigerten Funktion auf das menschliche und tierische Herz, seine Größe, Form und Struktur.

Auf physiologischem Gebiet werden diese funktionsgestaltenden Unterschiede schon an den relativen Herzgewichten, d. h. die in Prozent des Körpergewichts je Kilogramm ausgedrückten relativen Herzgewichte, bei freilebenden und domestizierten Tieren erkennbar (Tab. 1).

Die Tab. 1 zeigt in überzeugender Weise, daß die stärkere Inanspruchnahme des Herzens bei den freilebenden Tieren zu einer erheblichen Vergrößerung desselben führt. *Du Bois-Reymond* (5) spricht von einer „Selbstvervollkommnungsmaschine". Ich glaube aber nicht, daß diese Bezeichnung den Kern der Sache trifft. Es ist vielmehr die trainingsmäßige Steigerung der Funktion in ihrer Wirkung auf die chemische Struktur des gesunden menschlichen Herzens.

Heute wissen wir, daß die trainingsmäßige Steigerung der Funktion zu einer Umstrukturierung des Herzens führt. Das Herz des Trainierten arbeitet unter einem **Vagustonus.** Es wird größer und umstrukturiert. Das Herz eines deutschen Straßenmeisters im Berufsradrennfahren hat ein Volumen im Liegen von 1437 ccm, während das normale Volumen des Herzens nur 920 ccm beträgt.

Tabelle 1

Relative Herzgewichte

(ausgedrückt in Prozent des Körpergewichts, d. h. je Kilogramm Körpergewicht)

Stallkaninchen	2,4	Wildkaninchen 2,8 — Hase	7,7
Hamster	4,4	Eichhörnchen	6,4
Hausente	7,0	Wildente	11,2
Gans	8,0	Taube 13,0 — Falke	19,0
Droschkenpferd	6,0	Rennpferd	11,5
Haushund	5,0	Windhund	11,0
Schäferhund	7,1	Schäferhund, trainiert	9,2
Mensch	4—5	Mensch, trainiert	6—7

Seit Jahren habe ich mit meinen Schülern (3) die bedeutende Rolle des kardialen Restvolumens studiert, d. h. die Frage, ob sich das gesunde Herz bei der Systole vollständig leer pumpt oder nicht. Heute wissen wir, daß das nicht der Fall ist. Wie oben bemerkt, wird das Volumen und die Struktur des Herzens ein anderes bei trainingsmäßig gesteigerter Funktion. Das Herz des trainierten Sportlers arbeitet unter Vagustonus. Seine Tätigkeit vollzieht sich ökonomischer, die Auswurfsmenge einer einzelnen Systole vergrößert sich, weil die Schleusen für den Einstrom des großen diastolischen Füllungsvolumens unter dem vagalen Einfluß des langsam schlagenden Trainingsherzens weit geöffnet sind.

Bei sportlich Trainierten bleibt unter Ruhebedingungen wesentlich mehr Blut zurück. Diese Steigerung der Restblutmenge beim Sportherzen ist auf eine Tonusverminderung des Herzmuskels zurückzuführen. Diese Tonusminderung bedingt eine erhöhte Dehnbarkeit der Strukturen des Herzens, welche eine Vermehrung der physiologischen Restblutmenge zur Folge hat. Infolgedessen zeigt jedes Herz eines guttrainierten Sportlers eine Erweiterung seiner Höhlen. Im Gegensatz zu der Herzerweiterung durch eine Schädigung des Herzmuskels bei Herzfehlern und nach Infekten ist beim Sportherzen die durch den gesteigerten Vagotonus hervorgerufene Tonusverminderung des Herzmuskels die Ursache für die Erweiterung der Herzhöhlen. Besonders *Reindell* und *Delius* (4) haben darauf hingewiesen, daß beim Sportherzen nach jeder Systole unter Ruhebedingungen die Menge des im Herzen zurückbleibenden Blutes wesentlich größer ist als beim Normalen. Sie bezeichnen die dadurch eintretende Herzvolumenzunahme als regulative Herzvergrößerung und verstehen darunter gleichzeitig die Strukturwandlung (Muskelhypertrophie).

Nach *Linzbach* (11) soll bei allen Menschen, die ein normales Herz haben, nach Abschluß der Säuglingszeit die Gesamtzahl der Herzmuskelzellen annähernd gleich groß sein.

Aus der Herzphysiologie und -pathologie wissen wir, daß es bei der Hypertrophie des Herzens sich nicht um eine Vermehrung, sondern um eine Verdickung der Einzelfasern handelt. Dies ist eine wesentliche Feststellung, die darauf hindeutet, daß eine trainingsmäßige Steigerung der Funktionen zu einer Änderung der Strukturen des Herzens führt.

Der Querschnitt der Fasern wird langsam vergrößert, wodurch ihre Entfernung vom nächsten Kapillargebiet steigt und die periphere Ernährung erschwert wird. Es wird also die Biomorphose deutlich durch die trainingsmäßig gesteigerten Funktionen beeinflußt und in eine ungünstige Richtung gedrängt. Bei langsamem Fortschreiten der Trainingshypertrophie spricht man von einem kritischen Herzgewicht. Dasselbe liegt beim Menschen nach *Linzbach* (10) bei 500 g und ist natürlich abhängig von der Dauer der trainingsmäßig gesteigerten Funktionen und ihrer Intensität.

Die pathologische Physiologie unterscheidet eine konzentrische Form der Herzhypertrophie von einer dilatativen Form. Bei der konzentrischen Form ist der Herzinnenraum nicht erweitert, die Wandmuskeln sind aber gewaltig verdickt. Bei der exzentrischen Hypertrophie liegt eine Vergrößerung des Füllungsraumes vor, weswegen sie auch dilatative Herzhypertrophie genannt wird.

Nach überzeugenden Darlegungen von *Linzbach* (12) ist so viel gewiß, daß alle Formen der Herzhypertrophie Ausdruck für die strukturelle Anpassung an wechselnd große funktionelle Kreislaufaufgaben sind.

So wertvoll die Untersuchungen von *Kirch* (8) für die Anatomie des Sportherzens sind mit der wesentlichen Feststellung, daß besonders das rechte Herz bei der Hypertrophie beteiligt ist, so wenig leuchtet mir seine Erklärung ein, daß bei sportlicher Tätigkeit eine akute Lungenblähung mit Zwerchfelltiefstand eintreten soll. *Kirch* (8) bezieht sich bei dieser Erklärung auf *Richard Wagner* (15), welcher eine Widerstandserhöhung im Lungenkreislauf gefunden haben will. Das Sportherz ist nach *Kirch* (8) ein strukturell verändertes, hypertrophisches und verlängertes Herz, bei dem es sich um einen Anpassungsvorgang handelt. Bei jedem Sportherzen kommt es zu einer Dilatation, einer Erweiterung der Herzhöhle. Diese Erweiterung führt zu einer Erhöhung der Anfangsspannung, diese wiederum zur Hypertrophie. Nach *Reindell* (14) arbeitet das zwar hypertrophe und vergrößerte, aber besonders gut leistungsfähige Herz des hochtrainierten Sportlers in Ruhe unter Einsparung eines ganz erheblich vermehrten systolischen Restvolumens. Nach einem Vorschlag von meinem langjährigen Mitarbeiter auf dem Gebiet der Alternsforschung, *Georg Schlomka*, ist es vielleicht zweckmäßiger, von Anpassungsdilatation einerseits und Schwächedilatation andererseits zu sprechen. Bei der Anpassungsdilatation infolge gesteigerter Funktion ist sowohl die Volumen- als auch die Druckleistung des Herzens gesteigert. Soviel ist sicher: Die Hypertrophie des Herzens wird nicht beobachtet bei den verschiedenen Formen der Tachykardien, denn die in der Zeiteinheit geleistete Arbeit ist kein ausreichender Anlaß für die Hypertrophie. Die unter vagischen Impulsen entstehende funktionelle Trainingsbradykardie läßt nach der Kontraktion des Herzens einen größeren Rückstand zurück und führt damit zur Anpassungsdilatation. Diese befähigt das Herz zu erhöhten Leistungen, etwa nach der Art der stärkeren Dehnung eines guten Gummibandes. Das wird verständlich, wenn wir daran denken, daß das unter vagischen Impulsen arbeitende Herz des gut trainierten Sportlers in Ruhe unter Einsparung eines ganz erheblichen systolischen Restvolumens arbeitet.

Dieses vermehrte Restvolumen führt zu einer erhöhten Spannung der einzelnen Herzfaserelemente. Diese erhöhte Spannung mit der Steigerung des Einzelschlagvolumens führt zur dilatativen Hypertrophie, also zu einer Anpassungsdilatation, die das Herz infolge erhöhter Füllung zu einer gesteigerten Leistung fähig macht. Die Beziehungen zwischen Funktion und Struktur kommen also darin zum Ausdruck, daß die trainingsmäßig gesteigerten Funktionen zu einer vollständigen vagischen Umstellung des Kreislaufs führen, die wiederum eine Umprägung der Herzstrukturen zur Folge haben mit der Umstellung der Arbeit der einzelnen Systole und der Größe ihres Einzelschlagvolumens. Die Vergrößerung des Einzelschlagvolumens führt zur Hypertrophie des Herzens und also zu einer Umstrukturierung. Diese Tatsache wurde auch experimentell von *Kirch* und *Nürmberger* (9) durch Schwimmtraining an Ratten bestätigt. Dieses Schwimmtraining führt zu einer Vergrößerung bzw. Verlängerung des Gesamtherzens, wobei die rechte Herzhälfte das Übergewicht hat. Als Beispiel möge folgender Versuch mit 56 Trainingstagen dienen:

$$\frac{\text{Herzrohgewicht} \times 1000}{\text{Körpergewicht}} = 6{,}52$$

gegenüber einem normalen Mittelwert von 4,80. Durch Training werden diese Werte folgendermaßen geändert:

Tabelle 2

Funktion und Struktur

Rattenschwimmversuche von *Kirch* und *Nürmberger*

Rechter Ventrikel × 1000 zum Gesamtkörpergewicht	normales Training	mildes Training	verschärftes Training	schärfstes Training
	1,21	1,28	1,55	1,71

Damit ist also bewiesen, daß durch trainingsmäßige Steigerung der Funktionen eine Umstellung der Strukturen des Herzens erzwungen wurde. Eine Bestätigung dieser Schlußfolgerung ergibt sich auch aus der Berechnung des Gewichtsverhältnisses vom rechten Ventrikel (mal 1000) zum Gesamtkörper. Normalerweise erreicht dieser Index ein Maximum von 1,21; bei den mit *Grünbauer* (10) durchgeführten Schwimmversuchen mit relativ mildem Training ergibt sich aber schon ein Durchschnitt von 1,28, bei dem verschärften Training der Versuchsreihe I ist er bereits auf 1,55 angestiegen und schließlich bei dem schärfsten Training sogar auf 1,71. Vergleicht man hiermit die früheren Laufratten mit gleichfalls sehr scharfem Training, so ist dabei der entsprechend berechnete Durchschnittsindex mit 1,68 fast genau ebenso stark erhöht. Das bedeutet: Der Grad der rechtsseitigen Herzhypertrophie ist bei schärfstem Training im Schwimmen und Laufen ungefähr gleich, nur kommt eben bei den Lauftieren gleichzeitig noch eine relativ starke linksseitige Kammerhypertrophie hinzu, wie wir schon vorher zeigten. Da die Druckwerte in der Pulmonalis und in der Aorta different sind, wie wir aus eigenen Messungen mit Hilfe des Katheters festgestellt haben, habe ich versucht, Unterschiede am Klappenapparat des rechten und linken Herzens zu finden. Meine Mitarbeiter *Haase* und *Richter* haben mit folgenden Methoden sich bemüht, solche Unterschiede in chemischer Beziehung am Klappenapparat des rechten und linken Herzens nachzuweisen: Die Klappen der Aorta der Pulmonalis wurden ohne Spannung ausgebreitet und mit Hilfe einer Lochstanze Stücke gleicher Flächengrößen heraus entfernt*). Natürlich wurde dafür gesorgt, daß das Gewebe nicht durch Vordehnung entstellt wurde. Die Stanzprodukte wurden chemisch und physikalisch weiter untersucht. Im Gefriertrocknungsverfahren wurde zunächst der Trockenrückstand der Stanzprodukte gewonnen, wobei sich zeigte, daß der Trockenrückstand der Aorta mit dem Alter einen steileren Anstieg

*) Es wurden immer randferne Gebiete dieser Ausstanzung unterzogen.

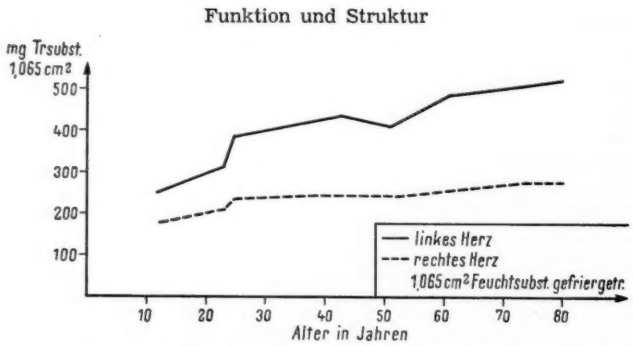


Abb. 1: Mit der Stanzmethode aus 38 Herzen an 76 Präparaten ermittelte Flächengewichte von Aorta ascendens und A. pulmonalis in Abhängigkeit vom Alter.

zeigte als der der Pulmonalis. Beide Kurven laufen also mit den Jahren auseinander (Abb. 1).

Der Vergleich des Mineralgehalts der Wand der Art. pulmonalis mit der Wand der Aorta zeigt, daß die Kaliumwerte in der Art. pulmonalis mit zunehmendem Alter sich immer dichter um den Wert um 200 mg% Trockensubstanz formen, während die Natriumwerte in der Art. pulmonalis eine geringe Tendenz zum Ansteigen erkennen lassen. Es wurden in der gefriergetrockneten Wand der menschlichen Aorta und vergleichsweise in der Wand der Art. pulmonalis Stickstoffbestimmungen durchgeführt. Während in der Wand der gefriergetrockneten menschlichen Aorta die N-Werte von 14,2% in der Jugend auf 11,5% im Alter abfallen, zeigen die Werte aus der Art. pulmonalis einen ebenso überzeugenden Abfall nicht. Wir sehen darin einen Beweis für unsere These, daß sich die Biomorphose der Wandstrukturen weitgehend abhängig zeigt von ihrer Funktion. Je höher der Druck im Gefäßrohr, um so stärker die Wandlungen desselben.

Derselbe Vergleich wurde an den Stickstoffwerten der Pulmonalis klappen mit den Stickstoffwerten der Aortenklappen durchgeführt. Der N-Wert der Aortenklappen sinkt wie der N-Wert der Aorten wand selbst im Laufe des Lebens ab, während der N-Wert der Pulmonalisklappen sich intravital nicht ändert (Tab. 3).

Das Absinken der Stickstoffwerte in den Aortenklappen im Gegensatz zu denen der Pulmonalisklappen hat die gleiche Ursache wie das Absinken der N-Werte in der Aortenwand. Es kommt hier wie dort zur Einlagerung stickstoffarmer Mukoproteide, während die Verhältnisse an der Pulmonalis und ihren Klappen nicht unter dem hohen Druck der Aorta und ihres Klappenapparats stehen und daher in ihren Strukturen kaum gewandelt werden.

Tabelle 3

Stickstoffbestimmungen in gefriergetrockneten menschlichen Herzklappen in % der Trockensubstanz

Alter i. Jahren	Linkes Herz				Rechtes Herz			
	Aortenklappen		Mitralis		Pulmonalisklappen		Tricuspidalis	
	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
0—10	15,02		14,71		15,70		12,23	
11—20	13,63	15,85	15,53 15,45	15,15 15,54	15,43 15,00	14,63	15,80 15,68	14,68
21—30	13,38	14,05	14,14	14,42	13,46	13,82	11,64	14,50
31—40		14,37		15,05		16,28 15,75		15,68 15,75
41—50		13,10		13,33		14,69		13,74
51—60	12,56	12,98	14,43	13,28	13,99	14,68	14,58	14,97
61—70	12,42	13,02	14,05	14,88	14,26	14,73	15,36	15,16
71—80	11,00	11,85	14,05	13,90	13,75	14,24	14,88	14,85
>80	11,54		12,76		12,16		13,77	

Im großen gesehen sollten unsere Ausführungen zeigen, daß die Beziehungen zwischen Funktion und Struktur sich überzeugend am Kreislaufapparat der Sportler nachweisen lassen. Besonders eindrucksvoll ist die Seitenverschiedenheit in der Struktur der Aorta und ihres Klappenapparats von der der Pulmonalis und ihres zugehörigen Klappenapparats zum Ausdruck gekommen. Dieser Unterschied wurde demonstriert im Wandel des Eiweißgehalts der Aortenwand und ihres Klappenapparats und auch im Wandel ihres Mineralgehalts.

Zur Tabelle 3 ist folgendes zu sagen: Im ganzen wurden 63 Analysen des Klappenapparates des linken und rechten Herzens durchgeführt. Das Material stammt ausschließlich von Unfalltoten des Gerichtsmedizinischen Instituts Leipzig. Soweit mit histologischen Methoden zu erkennen ist, waren an den Klappen weder Zeichen jetzt vorhandener noch überstandener entzündlicher Veränderungen festzustellen. Es handelt sich also tatsächlich um gesunde Klappen. Das Material hatte einen zähen, gummiartigen Charakter und war daher schwer zu homogenisieren. Mehrfach mußten daher mehrere Klappen zusammengefaßt werden. Aus der Tabelle 3 ist zu erkennen, daß sich die Aortenklappen wie die Aorta selbst verhielten. Die Mitralis dagegen zeigt sich, soweit die männlichen Produkte in Frage kommen, wesentlich konstanter. Daß die Werte für die Frauen mit zunehmendem Alter wenig absinken, hat wahrscheinlich seinen Grund darin, daß die weiblichen Herzen schon physiologisch ein anderes Verhalten aufweisen. Das zeigt sich, wie in meinem Werke „Geschlecht und Krankheit" (3a) dargestellt ist, an dem geringeren Minutenvolumen des weiblichen Herzens und an der Pulswellengeschwindigkeit, die beim Manne größer ist als bei der Frau, ferner auch an den geschlechtsverschiedenen venösen und arteriellen Druckverhältnissen. Mein Mitarbeiter Michel (3) hat an 750 herzgesunden Probanden mit statistischen Methoden nachgewiesen, daß die frequenzbezogene QT-Zeit bei Frauen deutlich über der der Männer liegt, außerdem hat das weibliche Geschlecht die längere mechanische Systolendauer. Diese Unterschiede zeigen ihr Maximum auf der Höhe der Geschlechtsreife im Anschluß an die Pubertät. Wichtig ist, daß auch die Einwirkung von Sexualhormonen auf die Herzfunktion sichergestellt ist. Die höchsten Stickstoffwerte werden für alle Klappen im 3. und 4. Dezennium gefunden.

So ist es gelungen, die gestaltende Wirkung der Funktion auf die chemische Struktur des Herzens zu zeigen, unabhängig von morphogenetischen und mechanistischen Betrachtungen, wie sie *Roux* über Entwicklungsmechanik angestellt hat.

Diese gestaltende Wirkung der Funktion kommt vor allem in der seitenverschiedenen chemischen Struktur des Klappenapparats zum Ausdruck.

Schrifttum: 1. Bürger, M.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 1809. — 2. Bürger, M.: Altern und Krankheit als Problem der Biomorphose, 4. Aufl. Thieme, Leipzig (1961). — 3. Bürger, M.: Verhdlg. Dtsch. Ges. inn. Med., 37 (1925), S. 282. — Bürger, M. u. Michel, D.: Funktionelle Engpässe des Kreislaufs, J. F. Lehmanns Verlag, München (1957). — 3a. Bürger, M.: Geschlecht u. Krankheit, J. F. Lehmann, München (1958), S. 185, 187. — 4. Delius, L. u. Reindell, H.: Z. Kreisl.-Forsch., 31 (1939), S. 417. — 5. Du Bois-Reymond, E.: Reden „Über die Übung", Veit & Co. (1912), S. 125. — 6. Hufeland, C. W.: „Makrobiotik oder die Kunst, das menschliche Leben zu verlängern", 6. Aufl., Berlin (1842). — 7. Humboldt, W. v.: Ges. Werke. Herausgegeben v. A. Leitzmann, I. Bd., Berlin (1903), S. 327. — 8. Kirch, E.: Verhdlg. Dtsch. Patholog. Ges. 29. Tagg. 1936, Fischer, Jena (1937), S. 214. — 9. Kirch, E. u. Nürmberger, W.: Arch. Kreisl.-Forsch., 4 (1939), H. 1—6. — 10. Kirch, E. u. Grünbauer, W.: Beitr. path. Anat., 100 (1938), S. 354. — 11. Linzbach, A. J.: Verhdlg. Dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 24. Tagg. Bad Nauheim, 1958, Steinkopff, Darmstadt (1958), S. 3. — 12. Linzbach, A. J.: Verhdlg. Dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 16. Tagg. Bad Nauheim, 1950, Steinkopff, Darmstadt (1950), S. 43. — 13. Pfaundler, M. v.: Z. Kinderheilk., 57 (1936), S. 185; Münch. med. Wschr., 89 (1942), S. 113. — 14. Reindell, H.: Arch. Kreisl.-Forsch., 7 (1940), S. 117. — 15. Wagner, R.: Z. Biol., 96 (1953), S. 412.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. M. Bürger, Med. Univ.-Klinik, Leipzig C 1, Johannisallee 32.

DK 612.17

Aus der Inneren Abteilung der Städtischen Krankenanstalten Eßlingen am Neckar (Chefarzt: Dr. Dr. med. *J. A. Laberke*)

Somato- und Psychotherapie in der Inneren Klinik

von W. BEPPERLING und J. A. LABERKE

Zusammenfassung: Die Therapieresistenz vieler „funktioneller Syndrome" der Inneren Klinik bereitet dem kritischen Internisten ein Unbehagen. Sie gibt Anlaß zu der Frage, ob und wie eine Verflechtung von Somato- und Psychotherapie im Rahmen der Inneren Klinik möglich ist. Auf der Grundlage langjähriger entsprechender Erfahrungen haben wir die Voraussetzungen, die Methoden und die Instituierung einer klinischen Psychotherapie als Ergänzung der üblichen Somatotherapie aufgezeigt. Die Indikation zu einer solchen kombinierten Behandlung ergibt sich aus der Assimilation eines sog. personalen Faktors an körperliche Funktionsstörungen. Die diagnostische Erfassung des personalen Faktors erfolgt durch die Analyse der pathogenen Lebenssituation und -konstellation *(Mauz)* vor dem Hintergrund der Konstitution *(E. Kretschmer, Mauz)*. Das therapeutische Ziel ist die Abtrennung des personalen Faktors von den körperlichen Funktionsstörungen, wonach das Krankheitsbild meist rasch abklingt. Dies wird im allgemeinen durch das „ärztliche Gespräch" *(Mauz)* erreicht, an das — wenn nötig — alle anderen psychotherapeutischen Methoden oder auch naturgemäße Heilweisen und gezielte medikamentöse Maßnahmen angeschlossen werden können. Nur in ganz seltenen Fällen ist eine langdauernde psychoanalytische Behandlung indiziert. Die auf Schwerpunktstationen in die Innere Klinik integrierte Psychotherapie erscheint uns für Patienten und Ärzte fruchtbarer als die Einrichtung isolierter therapeutischer Abteilungen.

Summary: Somato- and Psychotherapy in the Medical Clinic. The resistance to therapy of many "functional syndromes" of the medical clinic makes the critical internist feel ill at ease. It raises the question if and how a combination of somato- and psychotherapy is possible within a medical clinic. On the basis of pertinent experiences for many years we have shown the basis, the methods and how to institute clinical psychotherapy to complete the usual somatotherapy. The indication for such a combined treatment results from the assimilation of a so-called personal factor to functional disorders. The diagnostic evaluation of the personal factor is performed by analysis of the pathogenic life situation and constellation (MAUZ), including the constitutional background. (E. Kretschmer, MAUZ). The therapeutic aim is the separation of the personal factor from the disorders of physical function, after which the illness mostly soon subsides. This is generally accomplished by the "discussion with the physician" (MAUZ) which can be followed — if necessary — by all other psychotherapeutic methods, or also physical therapy and pointed medication. Only in very rare instances a prolonged psychoanalytic treatment is indicated. Psychotherapy incorporated into central wards of the medical clinic seems to us to be more beneficial for the patients and physicians than the institution of isolated therapeutic departments.

Résumé: Somatothérapie et psychothérapie en clinique des maladies internes. La résistance à la thérapeutique de nombreux « syndromes fonctionnels » en clinique des maladies internes crée un malaise chez les spécialiste pour maladies internes doué de sens critique. Elle l'amène à poser la question de savoir si et comment est possible une obligation de somato- et de psychothérapie dans le cadre de la clinique des maladies internes. Sur la base de longues années d'expérience conforme, les auteurs ont énuméré les conditions primordiales, les méthodes et l'instauration d'une psychothérapie clinique comme complément de la somatothérapie habituelle. L'indication d'un semblable traitement d'association ressort de l'assimilation d'un facteur dit personnel à des troubles fonctionnels de l'organisme. L'identification diagnostique du facteur personnel s'effectue par l'analyse de la situation et de la constellation pathogène vitale *(Mauz)* et sur le fond de la constitution *(E. Kretschmer, Mauz)*. Le but thérapeutique est l'isolement du facteur personnel par rapport aux troubles fonctionnels de l'organisme, après quoi, dans la plupart des cas, le tableau clinique s'efface rapidement. Ceci est en général atteint par le « dialogue médical » *(Mauz)*, auquel on peut adjoindre — si nécessaire — toutes les autres méthodes psychothérapiques ou même des méthodes curatives naturelles et des mesures médicamenteuses dirigées. C'est seulement dans des cas extrêmement rares qu'un traitement psychoanalytique de longue durée est indiqué. La psychothérapie intégrée dans la clinique des maladies internes aux services de centre de gravité apparaît aux auteurs comme étant, pour les malades et les médecins, plus féconde que l'organisation de services thérapeutiques isolés.

I.

Das Ideal einer ärztlichen Therapie läßt eine Unterscheidung in Somato- und Psychotherapie nicht zu. Jede Somatotherapie, die auf einem echten Vertrauensverhältnis zwischen Arzt und Patient beruht, ist zugleich Psychotherapie; zumindest in dem Sinne, daß jeder über den Körper wirkenden Verordnung auch eine suggestive Wirkung zukommt. Daneben ist es selbstverständlich, daß ein psychisches Moment, das eine Heilung blockiert, eliminiert werden muß; dies ist aber nur adäquat mit seelischen Mitteln, also psychotherapeutisch möglich. Eine vollständige Trennung von Somato- und Psychotherapie, wie sie mancherorts angestrebt wird, wäre nur dann möglich, wenn wir jede Krankheit ohne die Mithilfe des Patienten und sogar gegen seinen Willen und seine unbewußten Sperrhaltungen heilen könnten. Dies ist aber nicht der Fall. Wir müssen deshalb dem Ideal einer ärztlichen Therapie, das in der jeweils erforderlichen Kombination somatischer und psychotherapeutischer Maßnahmen besteht, zustreben. Im Rahmen der Inneren Klinik sind wir davon noch ziemlich weit entfernt. Es drängt sich aber immer mehr die Frage auf, ob und wie hier eine Kombination von klinischer Somato- und Psychotherapie möglich ist.

II.

Die naturwissenschaftliche Medizin hat der Inneren Klinik große diagnostische und therapeutische Möglichkeiten in die Hand gegeben. Wir bedienen uns der diagnostischen Fort-

schritte in unseren klinisch-chemischen, hämatologischen, bakteriologisch-serologischen und kreislaufanalytischen Laboratorien und mittels Röntgen- und Isotopeneinrichtungen. Wir endoskopieren Hohlräume des Körpers und machen uns die Histologie durch Substanzpunktate dienstbar. So können wir eine Anzahl klar umgrenzter, ätiologisch eindeutiger **„Morbi"** diagnostizieren, denen heute oft eine sehr wirksame medikamentöse Therapie zugeordnet ist. Dadurch sind viele schwere, früher unbeeinflußbare Krankheiten heilbar geworden. Heilstoffe, über die der Körper nicht verfügt, werden hier zur Beseitigung der Krankheitsursache eingebracht. Die Heilkräfte des Menschen spielen primär eine untergeordnete Rolle. Auf die Mitarbeit des Patienten kann deshalb weitgehend verzichtet werden. Reine Sachlichkeit und Abstand von der Person des Kranken bestimmen hier die ärztliche Haltung.

Leider läßt sich aber ein großer Teil unserer internen Krankheitsbilder den obigen „Morbi" nicht zuordnen. Es sind deshalb pathogenetisch mehr oder weniger zusammengehörige Symptomenkomplexe als **„klinische Syndrome"** (23) herausgestellt worden. Ihre naturwissenschaftliche Erfassung ist in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht nicht immer eindeutig. Noch weniger helfen uns die naturwissenschaftlichen Methoden bei den nicht selten die Innere Klinik durchlaufenden **initialen neurologisch-psychiatrischen Erkrankungen.** Es sind dies vor allem endogene Depressionen mit ihren vielen Gesichtern, die oft als „vegetative Funktionsstörungen", unklare Bauchbeschwerden, nervöse Schlafstörungen u. ä. verkannt werden. Auch beginnende Psychosen des schizophrenen Formenkreises und vielgestaltige hirnorganisch bedingte Zustandsbilder werden mitunter lange als „vegetative Dystonie" angesehen. Mit der in der Psychiatrie entwickelten Psychopathologie lassen sich aber diese Krankheitsbilder aussondern.

Nach der Erfassung dieser Krankheiten bleiben aber in der Inneren Klinik immer noch zahlreiche Patienten übrig, für die uns die Schulmedizin keine befriedigenden diagnostischen Kriterien und therapeutischen Möglichkeiten vermittelt hat. Gemeint sind die Kranken mit den immer häufiger anzutreffenden **„vegetativen Regulationsstörungen"**, die alle Organsysteme betreffen können. Hierher gehören die Begriffe „vegetative Stigmata" *(v. Bergmann)*, „vegetative Labilität" *(Siebeck)*, „vegetative Dystonie" *(Wichmann)*, „Organneurosen", „funktionelle Syndrome" *(Th. v. Uexküll)* usw. Mit naturwissenschaftlichen Methoden können natürlich auch hier Funktionsänderungen festgestellt werden, mit zunehmender Genauigkeit der Diagnostik sicher in immer größerem Maße. Doch geht diese Diagnostik an der entscheidenden Tatsache vorbei, daß sich viele Menschen mit den gleichen Befunden gesund fühlen, in ihrer Arbeits- und Genußfähigkeit nicht wesentlich eingeschränkt sind, andere dagegen mit den gleichen Befunden ein schweres Krankheitsgefühl haben. Es muß hier also noch ein Faktor hinzukommen, der das Erleben der Gesundheitsstörungen betrifft und über Kranksein oder Nichtkranksein entscheidet. Dieser Faktor ist die **Reaktion der Person** auf das Erleben der vegetativen Regulationsstörungen. Durch die Personhaftigkeit ist der Mensch in die Möglichkeit freier verantwortlicher Entscheidung gestellt. Er kann sie Bewußtseinsinhalten gegenüber anwenden. Es gibt aber Situationen, die er nicht übersieht, die ihm also nicht ganz bewußt sind, so daß hier eine freie personhafte Entscheidung nicht möglich, die Person in dieser Situation „dekompensiert" ist. Der eine Mensch kann beim Erleben seiner vegetativen Regulationsstörungen zur Tagesordnung übergehen, sich ihnen gegenüber also in dem Sinne entscheiden, daß sie durchgestanden werden müssen. Für einen anderen konfliktbehafteten Menschen kann dagegen das Erleben der gleichen Störungen zu einer großen Versuchung werden. Er kann sie als Ausweg aus seiner Bedrängnis empfinden und dieser Möglichkeit des Ausweichens nachgeben. Dieser Vorgang spielt sich nicht im klaren Bewußtsein ab, sondern wie das Nachgeben gegenüber den meisten Versuchungen mehr im Dumpfen und Gefühlhaften. Es hat sich dann ein **„personaler Faktor"** an die körperlichen Beschwerden assimiliert, ohne daß dies dem Patienten immer klar bewußt geworden ist. Er lebt nun ganz in seinem Kranksein; der bedrängende aktuelle Konflikt ist in den Hintergrund getreten. Die funktionellen Störungen werden nun durch den Zufluß der aus dem Konflikt stammenden Emotionen verstärkt. Diese Assimilation des personalen Faktors an die körperlichen Funktionsstörungen ist der entscheidende Vorgang, der die Therapieresistenz so vieler „funktioneller Syndrome" bedingt. Dabei ist es nicht ausschlaggebend, ob die körperlichen Funktionsstörungen primär organisch bedingt oder durch die Resonanz konfliktbedingter Affekte im vegetativen Nervensystem entstanden sind. Solange diese Assimilation besteht, werden die körperlichen Funktionsstörungen durch die über das vegetative Nervensystem abfließenden Emotionen gespeist. Das Krankheitsbild klingt erst ab, wenn der personale Faktor wieder von den körperlichen Funktionsstörungen getrennt und verarbeitet ist. Diese Abtrennung und Verarbeitung ist nur im Rahmen einer personalen Begegnung möglich. Nur sie zwingt den Patienten zur Erkenntnis der entscheidenden pathogenetischen Zusammenhänge. Nur der Person gegenüber entscheidet sich der Mensch, bei einer Sache weicht er meist aus. Für den Arzt bedeutet der Einsatz seiner Person mit dem „Teilnehmen" am Leiden des Kranken eine erhebliche Belastung. Darüber hinaus ist in einer Begegnung niemals ein Erfolg vorauszuberechnen. Es ist deshalb verständlich, daß der Internist seine Arbeit möglichst wenig mit diesen Momenten belasten möchte. Wenn aber ein personaler Faktor ein Krankheitsbild bestimmt, so bleibt ihm nichts anderes übrig, da er sonst nicht wirklich helfen kann. Diesen Einsatz werden uns auch die modernen Psychopharmaka nicht abnehmen.

Bei der Assimilation eines personalen Faktors an körperliche Funktionsstörungen, die im Prinzip sowohl durch jede Krankheit als auch affektiv bedingt sein können, ist der Arzt gezwungen, aus der distanzierten sachlichen Haltung herauszutreten und seine Somatotherapie mit dem zu verbinden, was heute **Psychotherapie** genannt wird.

III.

Weicht der Arzt dieser Aufgabe aus, so verliert er die Vertrauensbasis zu diesen Patienten, und der Kern zu einem meist langdauernden therapieresistenten Krankheitsbild ist gelegt. Mit dem Etikett „organisch o. B." wandern diese Kranken von Arzt zu Arzt, versuchen es schließlich mit dem „Kurpfuscher", und nicht selten kommen sie nach einem langen Leidensweg „psychisch auffällig" in eine Nervenklinik. Große Summen für Medikamente und Heilverfahren sind dann ausgegeben, und oft ist der Kampf um eine Unterstützung zum Lebensinhalt geworden.

Fast alle diese Patienten durchlaufen am Anfang einmal eine Innere Klinik zur diagnostischen Klärung. Hier ist also der Angriffspunkt für die Behebung ihres Notstandes gegeben. Viele kritische Internisten haben dieses Problem schon lange erkannt und empfinden diesen Kranken gegenüber ein Unbehagen. Sie haben erfahren, daß mit dem „nur nervös" oder

„seelisch bedingt" der Patient selbst bei bestem Wollen meist nichts anfangen kann. Auch im seelischen Bereich müssen exakte Befunde erhoben und genaue Diagnosen gestellt werden, wenn man erfolgreich helfen will. Weder die „künstlerische Intuition" des Arztes noch eine ausführliche Anamnese reichen hierzu allein aus. Wir brauchen eine klare theoretische Vorstellung, was wir diagnostizieren wollen und mit welchen Methoden das möglich ist. Es erhebt sich somit die Frage, ob wir überhaupt eine brauchbare theoretische Grundlage für eine klinische Psychotherapie haben.

Die heutige Psychotherapie hat sich vorwiegend außerhalb der Klinik entwickelt. Ihre sog. Neurosentheorie geht einseitig vom seelischen Bereich aus und hat im Mittelpunkt der Betrachtung die gestörte Persönlichkeitsentwicklung, als deren Kern die Verdrängung unbewältigter frühkindlicher Triebkonflikte und seelischer Traumen angesehen wird. Die körperliche Symptomatik erscheint hier nur als Manifestation der neurotischen Entwicklung. Das therapeutische Ziel ist, die gestörte Persönlichkeitsentwicklung durch Bewußtmachen der verdrängten Konflikte und traumatischen Erlebnisse rückgängig zu machen, um auf diese Weise die personalen Fehlhaltungen zu beseitigen, um also Heilung durch „Wandlung der Persönlichkeit" zu erreichen. Die hierzu erforderliche Methode ist die Psychoanalyse.

Es ist versucht worden, diese theoretischen Vorstellungen auf Krankheiten der Inneren Medizin zu übertragen. Danach soll den sog. „psychosomatischen Krankheiten", wie z. B. Asthma bronchiale, Ulcus ventriculi sive duodeni, Colitis mucosa et ulcerosa und essentielle Hypertonie ein solcher neurotischer Konflikt zugrunde liegen, der durch Blockierung von Affekten *(F. Alexander)* oder durch Hemmung bestimmten Antriebserlebens *(Schultz-Hencke)* diese Krankheiten erzeuge. Wer aber — wie der Internist — sein Augenmerk überwiegend auf die Eigengesetzlichkeiten des Körpers gerichtet hat und immer wieder erlebt, mit welcher Macht dieser meist das Krankheitsgeschehen bestimmt, kann solche Gedanken nicht gut zur alleinigen theoretischen Grundlage seiner Betrachtungsweise machen; sie erscheinen ihm als unzulässige Vereinfachung und Verallgemeinerung. Abgesehen von der Theorie wäre auch die darauf aufbauende Therapie, die oft Jahre dauernde Langstreckenanalyse, aus zeitlichen und wirtschaftlichen Gründen unter den derzeitigen Verhältnissen nicht in die Innere Klinik übertragbar.

IV.

In einzelnen neurologischen und internen Kliniken bemüht man sich seit längerer Zeit intensiv um eine Form der Psychotherapie, die gleichermaßen den Ergebnissen der Schulmedizin und den psychotherapeutischen Erfordernissen Rechnung trägt. Wir selbst sehen auf eine 14jährige Erfahrung an einer Inneren Klinik (Eßlingen am Neckar) und ein 10jähriges Bemühen um langdauernde therapieresistente Krankheiten an zwei Nervenkliniken (Allgem. Krankenhaus Hamburg-Ochsenzoll und Univ.-Nervenklinik Münster i. W. unter Prof. Dr. *F. Mauz*) und eine mehrjährige ambulante Zusammenarbeit mit der Mediz. Univ.-Klinik Münster i. W. (Prof. Dr. *Hauss*) zurück. Da sich unsere Fragestellung auf den **Einbau der Psychotherapie in die Innere Klinik** bezieht, wollen wir die Entwicklung an der Inneren Abteilung der Städt. Krankenanstalten Eßlingen am Neckar zugrunde legen.

Die seit 1946 immer wieder aufgestellten Statistiken unserer Klinik zeigten, daß bei jeweils 25—40% der Patienten die mit exakter klinischer Diagnostik erhobenen Befunde das Beschwerdebild nicht oder nur unvollständig erklärten, was sich auch in dem Ausbleiben wirklich befriedigender therapeutischer Dauererfolge ausdrückte. Wir haben uns deshalb bemüht, genauere, vor allem biographische Anamnesen zu erheben. Dabei fiel ein besonderes Mitteilungsbedürfnis dieser Patienten auf, dem wir uns nicht verschlossen. Es war überraschend, welche Wirkungen oftmals ein solch einfaches Gespräch ohne jede besondere Technik auf den Patienten und sein Beschwerdebild hatte. Jedem erfahrenen Arzt wird dies geläufig sein. Inhaltlich bemühten wir uns anfangs um die Feststellung von Fehlern, die die Lebensführung betrafen, wie ungenügende Bewegung, Über- und Unterernährung, Schlafmangel, Freizeitmißbrauch, Genußmittel- und Medikamentenabusus, anhaltende berufliche Überforderungen usw. (17—22). Ohne auf die tieferen seelischen Ursachen einzugehen, wirkten hier schon ärztlich-autoritative Ratschläge aus dem guten, durch das Gespräch gewonnenen Kontakt heilsam. Sehr früh haben wir dann, dem Bedürfnis vieler vegetativ gestörter Patienten entgegenkommend, das „autogene Training" *(J. H. Schultz)* angewandt, das in all den Jahren als Gruppenübung, oft mit organbezogenen Akzenten, die Hauptstütze unserer psychotherapeutischen Richtung blieb. Insgesamt führten wir von 1947 bis 1960 ca. 1200 Männer und Frauen in das „autogene Training" ein, und es erscheint uns bemerkenswert, daß nach katamnestischen Erhebungen nach 3—10 Jahren noch etwa $^2/_3$ von ihnen die Übungen der Unterstufe dankbar und mit Gewinn anwandten. Bei einzelnen Patienten wurden die beiden Grundübungen als „gestufte Aktivhypnose" nach *E. Kretschmer* weitergeführt und uns wichtig erscheinende, aus der Anamnese und Persönlichkeitsstruktur entwickelte „formelhafte Vorsatzbildungen" *(J. H. Schultz)* suggestiv benutzt. Darüber hinaus legten wir besonderen Wert auf den Einbau der physikalischen Therapie, die an unserer Klinik seit jeher *(B. Niekau)* besonders gepflegt wurde. Vor allem *Kneipp*-Kuren und Bewegungstraining in Gruppen, möglichst im Freien, haben sich dabei bewährt. Sie förderten die stimmungsgehobene Mitarbeit der Patienten und die Erziehung zur gesundheitlichen Selbstverantwortung.

Mit dieser Zusatzbehandlung, über die wir seit 1949 laufend berichtet haben (8—22), konnten wir den Prozentsatz der früheren therapeutischen Mißerfolge bei Patienten mit vegetativen Regulationsstörungen deutlich herabsetzen. Bei einer Anzahl von Kranken blieb jedoch auch diese Behandlung noch unbefriedigend, so daß wir uns mit der genaueren Differenzierung der komplizierenden seelischen Faktoren beschäftigen mußten. Hierzu gab uns zunächst die Einteilung der Neurosen nach *J. H. Schultz* sehr brauchbare Anhaltspunkte. Dabei fiel die damals überraschende Tatsache auf, daß sich bei den meisten unserer therapieresistenten funktionsgestörten Kranken ein aktueller seelischer Konflikt, aber keine ausgesprochen neurotische Persönlichkeitsentwicklung eruieren ließ. Nur bei etwa 2% der Patienten, die eine Psychotherapie erforderten, war eine tiefgreifende neurotische Persönlichkeitsentwicklung von entscheidender Bedeutung. Die Hälfte von ihnen konnten wir lehranalytisch ausgebildeten, ambulant psychotherapeutisch tätigen Ärzten überweisen. Bei den übrigen und einer wesentlich größeren Zahl weniger schwerer Neurosen, die unserer vorwiegend psychagogisch-suggestiven und übenden Behandlung nicht zugängig waren, versuchten wir, an das initiale Gespräch eine kürzere analytische Behandlung anzuschließen. Dies blieb aber im ganzen unzureichend, bis wir, befruchtet durch die Ergebnisse der Beschäftigung mit langdauernd therapieresistenten Patienten, auch hier Wege fan-

den, auf denen wir nun zu befriedigenden Erfolgen kommen. Von dieser unserer heutigen Form klinischer Psychotherapie, ihren theoretischen Voraussetzungen, ihrer Methodik und ihrer Instituierung möchten wir nun kurz berichten.

V.

Die klinische Erfahrung lehrt, daß das **Ausdrucksgeschehen** des Patienten ein wichtiges diagnostisches Moment darstellt. Bestimmte interne Krankheitsbilder prägen es in charakteristischer Weise. Es ist erstaunlich, mit welcher Treffsicherheit ein erfahrener Internist oft nach dem „ersten Eindruck" mit dem sog. „klinischen Blick", ein bestimmtes Krankheitsbild vermuten kann. Er nimmt aber auch ohne jegliche psychotherapeutische Ausbildung wahr, wenn die Person des Patienten wesentlich am Krankheitsbild beteiligt ist. Derartige diagnostische Feststellungen ergeben sich auf Grund des sog. Ausdrucksverstehens. Diese jedem Menschen angeborene Fähigkeit ist außerordentlich entwicklungs- und ausbildungsfähig. Sie bietet die Möglichkeit, wichtige Kriterien zur Indikation einer klinischen Psychotherapie zu erfassen. Betrachten wir z. B. im Längsschnitt das Ausdrucksgeschehen einer jungen Patientin bei einer schweren Infektionskrankheit. Während des akuten Stadiums sieht sie ausgesprochen krank aus, das Personale ist im Ausdruck vollkommen zurückgetreten. Nach Abklingen des Infektes leidet sie noch an toxisch bedingten vegetativen Regulationsstörungen. Mit dem Rückgang der körperlichen Krankheitsursache tritt das Personale immer mehr hervor. Wichtig ist nun, festzustellen, wie es in Erscheinung tritt: In einer freudigen Bejahung der zunehmenden Gesundheit oder in auffälligem Betonen und Hervorheben der vegetativen Restbeschwerden, schließlich sogar mit der Motivierung: „Wenn ich diese Beschwerden nicht mehr hätte, würde ich sofort meine Arbeit wieder aufnehmen." Dies weist darauf hin, daß sich ein personaler Faktor an die postinfektiösen vegetativen Funktionsstörungen assimiliert hat.

Die Beachtung des Ausdrucksgeschehens hat uns also auf diesen personalen Faktor aufmerksam gemacht. Wie wir aber auf dem ersten Eindruck keine Somatotherapie aufbauen können, so ist mit ihm allein auch keine gezielte Psychotherapie möglich. Hierzu bedarf es der genaueren Erfassung des personalen Faktors.

Es ist zu empfehlen, sich zuerst ein Bild von der Umwelt des Patienten zu machen. Der Mensch ist in die Notwendigkeit des Austausches mit der Umwelt hineingestellt, sowohl im stofflichen als auch im seelischen Bereich. Je natürlicher seine Umwelt ist, desto besser ist er ihr von Natur aus angepaßt. Jede Umweltänderung bedeutet für ihn Umanpassung. Bei extremen Änderungen kann die körperliche und seelische Anpassungsfähigkeit überfordert werden.

Wenn man bei unserer Patientin auf den Inhalt der Klagen eingeht und besonders auf die Art der Koppelung mit der gegenwärtigen Lebenssituation achtet, wird man von ihr in die Berufssituation geführt. Das Mädchen mußte aus der natürlich behüteten Umwelt ihres Elternhauses nach der Volksschulentlassung sofort in das belastende Milieu einer Fabrik. Während sie sich an die körperlichen Anforderungen bald gewöhnte, war es ihr bei ihrem Reifegrad nicht möglich, das zu verarbeiten, was an seelischen Eindrücken durch ihre älteren Kameradinnen auf sie einstürmte. Sie konnte all dem nicht mehr ausweichen wie ein Kind, es beunruhigte sie laufend mehr. Schlafstörungen, Kopfschmerzen und andere vegetative Beschwerden stellten sich im Zusammenhang mit den affektiven Spannungen ein. Der Gang zur Fabrik wurde ihr immer schwerer. Doch sie hatte bisher ausgehalten, weil es in der Familie als selbstverständlich galt, daß einem bei der Arbeit nichts geschenkt wird. So entstand ein seelisch belastender Zustand im Sinne einer pathogenen Lebenssituation *(Mauz)*. Das ist ein objektiver Befund, dessen Wertigkeit wie die aller Befunde im Gesamtzusammenhang abgeschätzt werden muß.

In dieser pathogenen Lebenssituation erkrankte die junge Fabrikarbeiterin an einer schweren Infektionskrankheit. Sie kam in die Klinik und erlebte die affektive Entlastung durch die Krankheit sowie das Gefühl der Geborgenheit und des Umsorgtwerdens. Die verpflichtenden Kräfte des Alltags fielen weg, und die seelische Widerstandskraft ließ nach. Mit dem Abklingen des Fiebers rückte das immer größer werdende Gespenst der Fabrikarbeit näher und näher.

Daß sich nun das Erleben der postinfektiösen vegetativen Regulationsstörungen mit dem dumpfen Gefühl der Abwehr der belastenden Berufssituation verbinden kann, ist verständlich. Entspricht dieser „verständliche Zusammenhang" *(Jaspers)* der Wirklichlichkeit, dann hat sich ein personaler Faktor an die vegetativen Beschwerden assimiliert, und die Person hat die freie Entscheidung gegenüber diesen Beschwerden verloren. Alles dies ist die Folge des Hinzukommens der durch die Infektionskrankheit bedingten neuen pathogenen Momente zur pathogenen Lebenssituation, wodurch eine „pathogene Konstellation" *(Mauz)* entstanden ist.

Das exakte Herausarbeiten der pathogenen Lebenssituation mit der Einmündung in die pathogene Konstellation reicht bei den meisten dieser Patienten schon für die psychotherapeutische Diagnostik aus. Es zeigt sich nämlich, daß eine pathogene Konstellation meist zusammenbricht und ihre Pathogenität verliert, wenn einzelne wesentliche pathogene Momente durch Bewußtwerden und Stellungnahme der Person, oft sogar schon allein durch konstellative Änderungen aus ihr eliminiert werden. Die kompensierenden Kräfte der Person gewinnen dann wieder die Oberhand, so daß das Krankheitsbild des personalen Faktors entkleidet wird und meist nach kurzer Zeit abklingt. Das hat nichts mit „oberflächlicher Symptombeseitigung" zu tun. Hier geht es um die Dekompensation und Kompensation personaler Momente, was für den Patienten Krankheit oder Gesundheit bedeutet. Langfristige Katamnesen zeigen sogar, daß eine derartige klinische Psychotherapie auch einen wesentlichen Einfluß auf personale Fehlhaltungen haben kann, so daß auf diese Weise auch oft der Weg zu weiterer Reifung der Persönlichkeit geebnet wird.

Die Analyse und Beurteilung der pathogenen Konstellation ist jedoch nicht so einfach, wie es nach dieser kurzen schlagwortartigen Darstellung erscheinen mag. Andererseits ist sie aber auch nicht nur wenigen Begabten vorbehalten, wie es manchmal angenommen wird. Wir haben wichtige wissenschaftliche Grundlagen zur Erfassung des personalen Faktors, und das Übrige ist in ausreichendem Grade erlern- und übbar. Man muß nur wissen, worauf man zu achten hat, und die Möglichkeit haben, die Methodik bei einem Erfahrenen mitzuerleben, wie seit je das Entscheidende der „ärztlichen Kunst" vermittelt wurde.

Ob eine schwierige Lebenssituation pathogen wird und schließlich zur personalen Dekompensation in der pathogenen Konstellation führt, hängt nicht von der Umwelt allein ab, sondern auch entscheidend von der Reaktion des Menschen auf diese Umwelt. Diese Reaktion wird sehr wesentlich bestimmt von der Konstitution und von der Persönlichkeit. Die Erfassung von Konstitution und Persönlichkeit ist in dem praktisch erforderlichen Maße u. E. in einer für die klinische Psychotherapie vertretbaren Zeit möglich. *E. Kretschmer* und seine *Schule* haben in typologischer Hinsicht viele wichtige und praktisch gut verwertbare konstitu-

tionsbiologische Fakten herausgearbeitet. Ebenso bedeutsam für die klinische Psychotherapie ist die „vertikale konstitutionelle Gliederung" vom „Amorphen zum Differenzierten" *(Mauz)*. Sie sagt nach eigenen Erfahrungen über die vegetative Regulationsfähigkeit und die psychische Belastbarkeit noch mehr aus als die typologische Gliederung. Den wenig geprägten amorphen Wuchsformen kommt eine ausgesprochene vegetative Steuerungsschwäche zu. Ihre seelischen Reaktionsformen sind vorwiegend gekennzeichnet durch Stauung und Entladung, leichte affektive Dekompensation, leichtes Einschleifen und festes Haften von Funktionsstörungen. Der Verlauf krankhafter seelischer Veränderungen wird nicht vom bewußten Zweckwillen, sondern überwiegend von der Hypobulik *(E. Kretschmer)* bestimmt. Neurosen im engeren Sinne entwickeln sich hier nicht. Sie setzen eine höhere Differenzierung voraus, bei der erst durch „Verdrängung und Verschiebung" *(Freud)* neurotische Entwicklungen auftreten.

Die therapeutische Folgerung hieraus ist, daß nur bei den differenzierteren Konstitutionen eine Psychotherapie in engerem Sinne nötig und möglich ist, während bei den amorphen Wuchsformen meist Affektdruckentlastungen durch Kontaktaufnahme im Gespräch, Änderungen der Lebenskonstellation und vikariierende Entspannungen über die Motorik und Körperfühlsphäre mittels Bewegungstraining und Hydrotherapie schon oft zur Kompensation der Person ausreichen. Die klinische Psychotherapie sollte daher immer vor dem Hintergrund der Konstitution durchgeführt werden. Wer im Laufe der Zeit auf der Grundlage der typologischen Gliederung und des Differenzierungsgrades einen sicheren Blick für menschliche Konstitutionen bekommen hat, erleichtert sich die Indikation zur Psychotherapie sehr und erspart sich viele Enttäuschungen.

Der nächste wichtige Schritt besteht darin, eine Vorstellung von der Struktur und Substanz der Persönlichkeit zu erhalten. Im Rahmen einer sehr ausführlichen biographischen Anamnese, die einen Längsschnitt der Persönlichkeit ergibt, ist dies möglich. Besonders zu beachten ist die Auseinandersetzung mit den wichtigsten Beziehungspersonen sowie die private und berufliche Entwicklung. Wo noch Unklarheiten bleiben, steht uns eine Anzahl unauffälliger Testfragen zur Verfügung. Im Gespräch haben wir die ständige Möglichkeit, die Daten der Anamnese mit dem jeweiligen Ausdrucksgeschehen zu korrelieren und umgekehrt unser Ausdrucksverstehen immer wieder inhaltlich zu prüfen und zu präzisieren. So kann man beim Erwachsenen wesentlich schneller und sicherer zur Erfassung der Persönlichkeit kommen als durch die verschiedensten Teste, die oft als „psychologische Fallen" empfunden werden. Die Erfassung von Konstitution und Persönlichkeit vermittelt uns erst das rechte Verständnis der pathogenen Konstellation.

Bei einiger Übung ist die Analyse der pathogenen Konstellation im Rahmen der Erstuntersuchung möglich, und man kann sofort in eine sehr wirksame Therapie, **das ärztliche Gespräch** im Sinne von *Mauz*, eintreten. Sobald man sichere Vorstellungen von den pathogenen Zusammenhängen des im Mittelpunkt der pathogenen Konstellation stehenden gegenwärtigen seelischen Konfliktes und Möglichkeiten seiner Lösung gewonnen hat, darf man, genügend Substanz des Patienten vorausgesetzt, die Konfliktsituation in überpersönlicher Weise mit dem Ziel der Bewußtmachung ansprechen, wie das *Mauz* beschrieben hat (25). Es ist erstaunlich, welch eine innerseelische Dynamik oft mit der dumpfen Erkenntnis der pathogenen Zusammenhänge in dem Patienten freigesetzt wird. Gleichzeitig ändert sich die Beziehung zum Therapeuten, dem der Patient nun in einer sehr suggestiblen und verpflichtenden Weise gegenüber geöffnet ist. Wie in einem „Status nascendi" können jetzt die weiteren erforderlichen Maßnahmen wirkkräftig eingesetzt werden. Die Behandlung kann mit ärztlichen Gesprächen, analytischen Sitzungen unter Verwendung von Träumen, Hypnosen, autogenem Training, spezieller Gymnastik, Massagen und Hydrotherapie weitergeführt werden. Nur bei einzelnen Patienten ist eine längere analytische Behandlung erforderlich, besonders wenn das Familienleben in Gefahr ist.

Zusammenfassend glauben wir, zur Theorie und Methodik aus unserer Erfahrung sagen zu können, daß auf der Grundlage des Ausdrucks- und Inhaltsverstehens *(Jaspers)* mit den Vorstellungen der pathogenen Lebenssituation und -konstellation *(Mauz)* vor dem Hintergrund der Konstitution *(E. Kretschmer, Mauz)* und der Persönlichkeitserfassung im Rahmen einer ausführlichen biographischen Anamnese eine brauchbare klinische Psychotherapie aufzubauen ist. In ihrem Mittelpunkt steht das ärztliche Gespräch im Sinne von *Mauz*, an das je nach Erfordernis alle anderen psychotherapeutischen Methoden als „Brücke zur Erfüllung der ärztlichen Aufgabe" *(E. Kretschmer)* angeschlossen werden können. Die Indikation zur Psychotherapie im Rahmen einer Inneren Klinik wird weniger von der neurotischen Persönlichkeitsentwicklung oder von „psychosomatischen Krankheiten" bestimmt als von der aktuellen Bedürftigkeit des Patienten nach Assimilation eines personalen Faktors an körperliche Funktionsstörungen, die im Prinzip durch jede Erkrankung oder auch durch Affektdruck bedingt sein können.

VI.

Wir müssen nun noch kurz zur **Instituierung der klinischen Psychotherapie** an unserer Inneren Klinik Stellung nehmen. Erste Voraussetzung für jede Psychotherapie ist die exakte somatologische und psychopathologische Untersuchung. Während die interne Diagnostik an einer Inneren Klinik ausreichend gegeben ist, macht die differenzierte neurologische und vor allem die psychopathologische Abklärung öfters Schwierigkeiten. Psychiatrische und neurologische Krankheitsbilder müssen aber ausgesondert werden, da sonst psychotherapeutische Bemühungen gefährlich sein können. Am günstigsten erscheint uns hier die eng in das interne Arbeitsteam einbezogene Mitarbeit eines neurologisch, psychiatrisch und psychotherapeutisch geschulten Arztes zu sein, wie es in unserer Klinik der Fall ist.

Da die ersten Tage des Krankenhausaufenthaltes, an denen der Patient optimal geöffnet und reaktionsbereit ist, intensiv genutzt werden müssen, steuern wir die Aufnahmetermine und die Verteilung der Patienten durch ambulante Voruntersuchungen. So kann sich der Therapeut genügend Zeit für das entscheidende Erstgespräch nehmen.

Immer wieder wird diskutiert, ob die klinische Psychotherapie im Rahmen isolierter psychotherapeutischer Abteilungen oder in die Klinik integriert durchgeführt werden soll. Wir haben uns nach mehrjährigen Erfahrungen mit beiden Formen für die in die Klinik integrierte Form mit der Schaffung einzelner psychotherapeutischer Schwerpunktstationen entschieden. Diese sollten keinen zu starken Durchgang haben und nicht mit vital bedrohten Patienten belegt werden. Sie benötigen ein besonders ausgewähltes Pflegepersonal und eine hinreichende ärztliche Besetzung. Durch die integrierte Form bleibt die Psychotherapie, die rechte Einstellung des Klinikleiters vorausgesetzt, in der befruchtenden Spannung zur naturwissenschaftlichen Medizin. Diese wiederum erhält von der Psychotherapie fast unmerk-

lich eine positive Modulierung. Der „funktionell Kranke" kann nicht zum Psychotherapeuten „abgeschoben" werden, kein Arzt kann sich der mehrdimensionalen Arbeitsweise ganz entziehen, was auch für die Ausbildung sehr wichtig ist. Als Vorteil der isolierten psychotherapeutischen Abteilung wird besonders das Ingangkommen neurotischer Gruppendynamik ins Feld geführt. Diese kann aber für Patienten, Pflegepersonal und Ärzte auch sehr belastend sein und ist nicht immer entsprechend therapeutisch nutzbar zu machen. Wir bringen die heilende Dynamik lieber selbst in Gang, wonach wir sie besser steuern können. Außerdem erscheint es uns vorteilhaft, wenn dem unsicheren, labilen Patienten während der Behandlung normale, nicht neurotische Reaktionsmuster vorgelebt werden, was durch die körperlich Kranken in solchen Schwerpunktstationen möglich ist.

Die nicht leicht zu erlernende Diagnostik und therapeutische Methodik muß dem Anfänger so oft wie möglich vorgemacht werden. Darüber hinaus führen wir im Interesse der ständigen Ausbildung und gegenseitigen Unterstützung bei besonderer Verantwortung und emotionalen Belastungen regelmäßige Gruppengespräche der psychotherapeutisch tätigen Ärzte durch, die sich trotz der zeitlichen Belastung sehr bewährt haben. Besondere Aufmerksamkeit schenken wir auch der Verbindung des Therapeuten zu den Mitarbeitern der physikalisch-therapeutischen Abteilung, zur Krankenhausfürsorgerin und zu den Seelsorgern, deren Tätigkeiten je nach den Erfordernissen des Einzelfalles in den Heilplan eingebaut werden.

VII.

Wir wollten aufzeigen, daß die Kombination von Somato- und Psychotherapie in der Inneren Klinik nötig und möglich ist. Möglich ist sie durch die zusätzliche diagnostische und therapeutische Beachtung des sog. personalen Faktors im Krankheitsgeschehen. So werden Fixierungen funktioneller Syndrome mit der oft schweren sekundären Neurotisierung und den daraus sich ergebenden langen Leidensketten vermieden. Die Innere Klinik hat die idealen diagnostischen Voraussetzungen, sofern sie sich genügend gegenüber neurologisch-psychiatrischen Krankheiten absichert. Sie hat auch die besten Voraussetzungen für eine intensive Therapie durch die temporäre Herausnahme des Patienten aus seiner belastenden Umgebung in die zu Abstandnehmen und Neuorientierung anregende Abgeschiedenheit des Krankenhauses, wo durch ein Behandlungsteam der gesamte Tageslauf in den Dienst der Heilung gestellt werden kann. Wenn durch eine solche Behandlung die ärztliche Versorgung von 25—40% der Patienten entscheidend gebessert werden kann, sollte sich ihr die Innere Klinik nicht verschließen. Nicht nur der Patient erfährt die Vorteile einer solchen Kombinationstherapie, sondern auch die Innere Medizin selbst, die in der befruchtenden Spannung zwischen naturwissenschaftlicher und psychologischer Ausrichtung vor Einseitigkeiten geschützt wird. Auch viele Probleme der vorbeugenden Medizin, des Heilverfahrenswesens und der Rehabilitation wären in diesem Sinne zu lösen.

Schrifttum: Alexander, F.: Psychosomatische Medizin. W. de Gruyter u. Co. (1951). — Birkmayer, W. u. Winkler, W.: Klinik und Therapie der vegetativen Funktionsstörungen. Springer (1951). — Hoff, F.: Dtsch. med. Wschr., 86 (1961, S. 1017. — Jaspers, K.: Allgemeine Psychopathologie. Thieme (1950). — Kretschmer, E.: Körperbau und Charakter. Springer (1951); Psychotherapeutische Studien. Thieme (1949); Medizinische Psychologie Thieme (1950). — Laberke, J. A.: Dtsch. med. Wschr., 74 (1949), S. 550; Ther. d. Gegenw., 89 (1950), S. 4; Hippokrates, 21 (1950), S. 608; Ther. d. Gegenw., 89 (1950), S. 350 u. 388; Hippokrates, 22 (1951), S. 319; Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 133; 3. Lindauer Psychotherapiewoche. Thieme (1952); Münch. med. Wschr., 94 (1952), S. 1717 u. 1809; Hippokrates, 25 (1954), S. 40; Mensch und Arbeit, 8 (1956), H. 2; Mensch u. Arbeit, 8 (1956), H. 3; Zbl. Arbeitsmed., 7 (1957), S. 36; Hippokrates, 29 (1958), S. 682; Hippokrates, 32 (1961), S. 105; Zeitwende, 32 (1961), S. 428. — Leiber-Olbrich: Wörterbuch der klinischen Syndrome. Urban u. Schwarzenberg (1957). — Mauz, F.: Vom Seelenleben des Menschen. Vom Unbelebten zum Lebendigen. F. Enke (1958); Therapiewoche, 10 (1959), S. 311; Arch. Gynäk., 193 (1958), S. 50. — Rohracher, H.: Kleine Charakterkunde. Urban u. Schwarzenberg (1956). — Schulte, W.: Dtsch. med. Wschr., 86 (1961), S. 973. — Schultz, J. H.: Das autogene Training. Thieme (1950); Grundfragen der Neurosenlehre. Thieme (1955). — Schultz-Hencke, H.: Der gehemmte Mensch. Thieme (1947). — Siebeck, R.: Handbuch der Neurosenlehre und Psychotherapie. Urban u. Schwarzenberg, Bd. I, S. 297.

Anschr. d. Verff.: Oberarzt Dr. med. W. Bepperling, Facharzt für Nerven- und Gemütsleiden, und Chefarzt Dr. Dr. med. J. A. Laberke, Facharzt für Innere Medizin, Städt. Krankenanstalten Eßlingen am Neckar, Innere Abteilung, Paracelsusstraße 13—23.

DK 616.1/.4 - 085.1

er neurolo-
t auch die
durch die
belasten-
euorientie-
auses, wo
uf in den
durch eine
—40% der
te sich ihr
er Patient
rapie, son-
uchtenden
sychologi-
ird. Auch
eilverfah-
em Sinne

zin. W. de
und Thera-
f, F.: Dtsch.
opathologie.
inger (1951);
Psychologie
3. 550; Ther.
Gegenw., 89
Wschr., 77
münch. med.
sch und Ar-
ed., 7 (1957),
Zeitwende,
Syndrome.
s Menschen.
ne, 10 (1959),
Charakter-
ed. Wschr.,
eme (1950);
ke, H.: Der
Neurosen-
97.

acharzt für
aberke,
am Neckar,

1/.4 - 085.1

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus dem Kreiskrankenhaus Eppstein im Taunus (Chefarzt: Dr. med. *Jörgen Schmidt-Voigt*)

Auskultatorische Alarmsymptome beim Myokardinfarkt

von CARL-OSKAR KLÜSS

Zusammenfassung: In dem vorliegenden Aufsatz wird über ein auskultatorisches Phänomen berichtet, dessen Auftreten beim Myokardinfarkt als Hinweis für die bestehende Gefährdung des Patienten ein prognostisches Alarmsymptom darstellt: sowohl der hörbare Vorhofton als auch der sogenannte III. Herzton, beide in gleichem Maße bereits bei anderen Herzkrankheiten als Zeichen drohenden Herzversagens bekannt, fanden sich bei fast allen Infarktpatienten, deren Krankheitsverlauf letztlich letal endete. Nach Würdigung der zahlenmäßigen Entwicklung von Morbidität und Mortalität des Herzinfarktes sowie der bislang zu seiner prognostischen Beurteilung herangezogenen klinischen Symptomatik wird sodann eine Beschreibung der akustischen und phonokardiographischen Befunde der beiden diastolischen Extratöne gegeben. Anschließend demonstriert die Kasuistik von 7 der insgesamt 46 wegen Myokardinfarkts behandelten Patienten die gemachte Beobachtung. Während hier in allen Fällen schließlich der Tod eintrat, überlebte lediglich ein einziger Patient trotz aufgetretenen Vorhoftones bis jetzt seinen Infarkt. Allerdings ist die Zeit vom Infarktereignis bis heute noch zu kurz für eine endgültige Beurteilung. Andererseits starben nur 2 Infarktkranke, ohne daß vorher entsprechende auskultatorische Alarmzeichen auftraten, doch läßt sich ihr Fehlen aus dem Vorliegen einer absoluten Kammerarrhythmie infolge Vorhofflimmern bzw. einer kompletten AV-Blockierung mit regelrechten *Adams-Stokes*schen Anfällen erklären. Die vorliegende Beobachtung eines diastolischen Galopprhythmus beim Myokardinfarkt ist geeignet, uns als ebenso einfaches wie sichères Hilfsmittel die prognostische Beurteilung der Koronarthrombose zu erleichtern.

Summary: Alarming Auscultation Symptoms in Myocardial Infarction. In this article an auscultation phenomenon is reported the occurrence of which in myocardial infarction indicates the presence of danger for the patient, prognostically being an alarming symptom: nearly all patients with infarction whose course of illness finally ended fatally showed an audible atrial sound as well as the so-called third heart sound, both known already in other heart diseases as a sign of impending heart failure. After reviewing the numerical development of morbidity and mortality of the myocardial infarction and the clinical symptomatology so far used for the prognostic evaluation, the acoustic and phonocardiographic findings of both diastolic extra murmurs are described. Thereafter the casuistics of 7 of the total of 44 patients treated for myocardial infarction demonstrate the observation made. While here all cases finally died, only one single patient survived so far his infarction in spite of the occurrence of an atrial sound. The time since the infarction occurred, however, is still too short for finally judging the case. On the other hand only 2 patients with infarction died without revealing previously respective auscultation signs of an alarming nature, but their lack may be explained by the presence of an absolute ventricular arrythmia due to atrial fibrillation, or a complete A-V block with regular Adam-Stokes attacks. The presented observation of a diastolic gallop rhythm in myocardial infarction is suitable to facilitate the prognostic evaluation of coronary artery thrombosis in a simple and safe manner.

Résumé: Symptômes d'alarme auscultatoires dans l'infarctus du myocarde. Dans le travail présent l'auteur rapporte au sujet d'un phénomène auscultatoire, dont l'apparition dans l'infarctus du myocarde constitue pour le malade exposé à cette affection un symptôme d'alarme pronostique: aussi bien le bruit auriculaire audible que le IIIe bruit du cœur, les deux déjà connus dans d'autres cardiopathies en tant que signes d'une défaillance cardiaque imminente, furent enregistrés chez presque tous les malades atteints d'infarctus et dont l'évolution aboutit à l'issue fatale. Après une considération du développement numérique de la morbidité et de la mortalité de l'infarctus du myocarde ainsi que de la symptomatique clinique, utilisée jusqu'à présent pour son appréciation pronostique, l'auteur décrit les résultats de l'examen acoustique et phonocardiographique des deux bruits extradiastoliques. La casuistique de 7 malades sur un total de 44 traités pour infarctus du myocarde démontre cette observation. Alors que, dans tous les cas, survint enfin la mort, un seul malade survécut, en dépit du bruit auriculaire apparu, à son infarctus. Il est vrai que le temps écoulé depuis la manifestation de l'infarctus jusqu'à ce jour est encore trop bref pour permettre une appréciation définitive. D'autre part, seulement 2 malades atteints d'infarctus moururent sans présenter auparavant des symptômes d'alarme auscultatoires: mais leur absence s'explique du fait d'une arythmie ventriculaire absolue par suite de fibrillation auriculaire ou d'un blocage complet atrioventriculaire accompagné de vraies crises d'*Adams-Stokes*. La présente observation d'un bruit de galop diastolique dans l'infarctus du myocarde convient, en tant que moyen aussi simple que sûr, à faciliter l'appréciation pronostique de la thrombose coronarienne.

Seit der ersten Beschreibung durch *Herrick* und *Pardee* in den Jahren 1918 und 1920 zeichnet sich der Myokardinfarkt durch seine **ernste Prognose** aus. Erst im letzten Jahrzehnt findet man im Schrifttum eine zunehmend günstigere Beurteilung. War nach *Hochrein* und *Schleicher* vor etwa 25 bis 30 Jahren noch mit einer „Anfallsmortalität" (d. h. der Mortalität innerhalb der ersten sechs Wochen nach Infarkteintritt) von 70 bis 80% zu rechnen, so hat sich

diese heute auf etwa 20 bis 25% vermindert. Ursache dieser günstigen Entwicklung dürfte nicht zuletzt die verbesserte Therapie durch den Einsatz von Antikoagulantien wie auch von neu entwickelten und die koronare Durchblutung fördernden Mitteln (z. B. Parmanil, Segontin und Persantin o. ä.) sein. Andererseits muß berücksichtigt werden, daß die verbesserten diagnostischen Möglichkeiten heute lückenloser und zuverlässiger die Diagnose Herzinfarkt stellen lassen und so die Statistik beeinflussen.

Zur **Beurteilung der Prognose im Einzelfall** werden seit langem verschiedene Kriterien herangezogen: So kann man ganz allgemein aus dem Lebensalter und dem Geschlecht des jeweiligen Patienten das Maß der Gefährdung ablesen. Nach *Master, Dack* und *Jaffe* steigt die Mortalität von 15,4% im 4. Lebensjahrzehnt auf 42,0% im 7. Dezennium. Andere Autoren beschreiben ein ähnliches Verhalten der Mortalitätskurve. Bei Berücksichtigung des Geschlechtes fällt bei höherem Morbiditätsanteil der Männer hingegen eine größere Mortalität der Frauen auf. Dies läßt sich allerdings aus der Tatsache erklären, daß das Erkrankungsalter der Frauen im Durchschnitt höher liegt als bei den Männern.

Neben diesen statistisch belegten Allgemeinpunkten bieten sich weiterhin verschiedene klinische Untersuchungsbefunde an, um zur Beurteilung der Prognose herangezogen zu werden. So das Verhalten des Blutdruckes, vor allem das Absinken des systolischen, weniger des diastolischen Wertes mit insgesamt kleiner Amplitude. Ferner die Pulsfrequenz, die zusammen mit der erhöhten BSG, der Leukozytose, der Temperatursteigerung und dem Anstieg der Blutzucker- und Reststickstoff-Werte von *Hauss* als **„akutes Syndrom"** bezeichnet werden. Auffallend langes Bestehenbleiben oder weitere Verschlechterung der pathologischen Befunde insgesamt, oder auch nur in Einzelwerten, lassen uns die Prognose entsprechend schlechter stellen. Diesen Ergebnissen haften aber Nachteile und auch Ungenauigkeiten an, z. B. das Nichtvorhandensein früherer Befunde aus der Vorinfarktzeit als Vergleichswerte oder das Abhängigsein dieser Befunde von etwaigen Komplikationen extrakardialer Art. Sie können zwar ihrerseits die Prognose verschlechtern, setzen aber das in Frage kommende Untersuchungsergebnis in seinem Wert als spezifisches und infarktbedingtes Prognosezeichen herab.

Auf der Suche nach einem direkten Zeichen einer drohenden Verschlechterung der Situation stießen wir bei der Betrachtung unseres Patientengutes auf ein akustisches, bei der Herzauskultation auffallendes Phänomen: neben gelegentlicher Abschwächung der Herztöne, die aber uncharakteristisch zu sein scheint, uns zumindest bei der prognostischen Beurteilung nicht weiterführt, und neben an umschriebener Stelle hörbaren, einen Vorderwandinfarkt anzeigenden perikarditischen Reibegeräuschen beobachteten wir mehrfach das **Auftreten eines hörbaren Vorhoftones.**

Normalerweise entsteht durch die Kontraktion der Vorhöfe ein Schallimpuls, der wie beim I. Herzton aus einem Anspannungs- und aus einem Austreibungston besteht. Wegen seiner geringen Intensität und seiner niedrigen Frequenz ist er im Normalfall nicht zu auskultieren. Erst bei Verstärkung der Vorhofsystole unter pathologischen Bedingungen wird er dem Ohr wahrnehmbar. Über der absoluten Herzdämpfung (S 1) hört man dann einen präsystolischen Galopprhythmus. Seine genaue zeitliche Einordnung ist zwar nicht einfach, stets aber ist der Vorhofton als dumpfer Vorschlag vor dem meist etwas lauteren I. Herzton zu erkennen. Durch die häufig bestehende Tachykardie bleibt die Unterscheidung, ob es sich bei dem vorgefundenen Extraton um einen Vorhofton oder um einen sogenannten III. Herzton handelt, gelegentlich offen. Da aber der III. Herzton, der einem dumpfen und leisen, echoähnlichen Nachhall zum II. Herzton vergleichbar ist, bekanntermaßen unter ähnlichen hämodynamischen und energetischen Bedingungen entstehen kann wie der hörbare Vorhofton, bleibt es bei der Beurteilung des Auskultationsbefundes für praktische Belange bedeutungslos, ob statt des zumeist beobachteten hörbaren Vorhoftones ein sogenannter III. Herzton angenommen werden muß. Sicheren Aufschluß gibt die Herzschallaufnahme.

Das unserer Beobachtung zugrunde liegende **Krankengut** umfaßt die in den letzten zwei Jahren in unserem Hause wegen eines Herzinfarktes zur Aufnahme gekommenen Pat. Zumeist handelt es sich um frische, nur wenige Stunden bis Tage alte Myokardinfarkte, gelegentlich um Kranke, die bereits einige Wochen bis wenige Monate zuvor ihren Infarkt erlitten haben und nun aus irgendwelchen äußeren Gründen zu uns verlegt wurden. — Mehrfach fand sich aber auch in der Anamnese ein früher durchgemachter, eindeutig gesicherter Herzinfarkt, während die erneute Einweisung durch den Hausarzt meist wegen stenokardischer Beschwerden, seltener wegen Insuffizienzerscheinungen erfolgte, ohne daß die ausführliche elektrokardiographische Exploration in jedem Falle einen Re-Infarkt ergab.

Von diesen insgesamt 46 Pat. kamen trotz der aus der jeweiligen Situation heraus erforderlichen und durchgeführten Therapie 9 ad exitum. Es fiel uns auf, daß 8 Pat. während der Beobachtungszeit, d. h. zum Teil gleich bei der Aufnahme, zum Teil auch erst zu einem späteren Zeitpunkt bei der täglichen Auskultation Auffälligkeiten im Sinne eines hörbaren Vorhoftones oder III. Herztones zeigten. Auf dieses Phänomen aufmerksam gemacht, mußten wir feststellen, daß dieser alarmierende Extraton mit einer einzigen Ausnahme nur bei solchen Pat. auftrat, deren Krankheitsverlauf trotz aller Gegenmaßnahmen zum Tode führte.

Die phonokardiographische Registrierung des hörbaren Vorhoftones wie auch des III. Herztones ist zwar gelegentlich seines Vorkommens auf dem Boden anderer Genese vielfach vorgenommen worden. Beim Myokardinfarkt jedoch stößt sie meist auf klinische Schwierigkeiten. Der Infarktkranke ist, zumal im Augenblick des beobachteten auskultatorischen Alarmsymptomes, akut bedroht und bedarf der unbedingten Körperruhe. Deshalb verbietet sich ein Transport in den Ekg-Raum zur Aufnahme der Herzschallkurve mit dem stationären Mehrfachschreiber von selbst. Trotzdem sind wir in der Lage, wenigstens in zwei Fällen entsprechende Aufnahmen demonstrieren zu können. Beide Male ermöglichte uns lediglich der protrahierte Verlauf mit seiner zunächst scheinbar günstigen und dem warnenden Hörbefund widersprechenden Entwicklung, die elektrophonokardiographischen Untersuchungen durchzuführen.

Fall 1: Es handelt sich um einen 45j. Pat., der bei sonst unauffälliger Anamnese am Aufnahmetag aus völligem Wohlbefinden heraus plötzlich unter heftigsten Schmerzen in der linken Brustseite mit Ausstrahlung in den linken Arm und mit einem Vernichtungsgefühl erkrankte. Lediglich ein unbestimmtes Unwohlsein war in der letzten Woche aufgetreten. Wiederholte Ekg-Kontrollen ergaben das typische Bild eines frischen Vorderwandinfarktes, wobei sich im Verlauf der 70tägigen klinischen Beobachtungszeit ein deutlicher Typenwechsel im Ekg herausbildete: Anfangs indifferenter Ekg-Typ, am Ende der stationären Behandlung diskordanter Linkstyp mit beginnendem Linksschenkelblock. Bei der Aufnahme waren die Herztöne mittellaut, A2 = P2, konstante breite Spaltung des I. Herztones, keine Extratöne, keine pathologischen Geräusche. Aktion regelmäßig, Puls 64/min., 2 Stunden später 104/min.; RR 140/80, am nächsten Tag 120/80 und schließlich 110/80 mm Hg. Nach etwa 10 Tagen Auftreten eines präsystolischen Galopprhythmus, der phonokardiographisch als Vorhofton gesichert werden konnte und trotz intensiver Therapie bis zur Entlassung bestehenblieb (vgl. Abb. 1). Röntgenologisch fand sich — 2 Monate später nach erfolgter Mobilisierung — eine exzentrische Hyper-

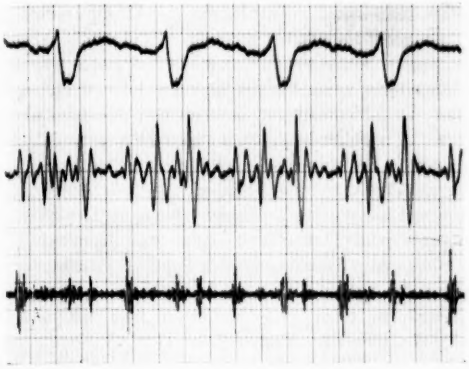


Abb. 1: Vorhofton.

trophie und Dilatation des linken Ventrikels, Dilatation des linken Vorhofs mit geringer kardialer Lungenstauung. Klinischer Befund sonst unauffällig, keine Ödeme, keine Zyanose, keine Dyspnoe. Im Blutbild bestand bei der Aufnahme eine Leukozytose von 12 600 ohne Linksverschiebung, BSG-Anstieg innerhalb der ersten 3 Tage von 6/16 auf 75/113. Im Urin vorübergehende Glykosurie. Unter Behandlung mit einem „Cocktail lytique" (Megaphen, Atosil und Dolantin i.m.), Parmanil und Strophanthin i.v., später Parmanil per os, Digimerck, Nitro-Tabletten „Schering", strenger Bettruhe sowie Prominal, Thyreocordon, Peripherin und Zahnsanierung (vereitertes Zahngranulom mit Fistelbildung) kam es zu rascher Beschwerdefreiheit und subjektivem Wohlbefinden. Die Tachykardie wie auch der beschriebene Vorhofton blieben jedoch bis zur Entlassung unverändert bestehen. Unter der regelmäßigen ambulanten Kontrolle zeigte sich zunächst eine weitere Besserung des Allgemeinbefindens bei gleichbleibendem Auskultationsbefund.

Nach insgesamt 7 Monaten stellte sich der Pat. wieder vor und klagte über eine Verschlechterung des Befindens mit erheblicher Atemnot schon beim Gehen auf ebener Erde, besonders aber beim Treppensteigen sowie über starken Husten und Schlaflosigkeit. Bei der Untersuchung fiel nunmehr eine Reduzierung des Gesamteindruckes auf mit Ruhedyspnoe, Subikterus der Skleren und der Haut, Lippenzyanose, jedoch ohne kardiogene Unterschenkelödeme. Im Liegen Venenstauung am Hals. Herztöne leise mit protodiastolischem Galopprhythmus, nunmehr durch hörbaren III. Herzton (vgl. Abb. 2). Herzaktion stark beschleunigt, kardiale Leberstauung. Im Röntgenbild fiel jetzt eine kardiale Lungenstauung und ein linksseitiger Pleuraerguß auf. Wegen der Links- und beginnenden Rechtsinsuffizienz des Herzens infolge myokardialer Schwäche nach Myokardinfarkt erfolgte die sofortige erneute stationäre Aufnahme. Trotz intensiver therapeutischer Bemühungen mit Digitoxin i.v., Euphyllin i.v., Berolase i.m. kombinierten Chinidinpillen (Chinidinum sulfuricum, Acidum phenylaethylbarbituricum und Extractum Belladonnae) in niedriger Dosierung, gelegentlicher Verabfolgung von Diuretika und mehrmaligen kleineren Aderlässen gelang es nicht, der allmählich zunehmenden Herzinsuffizienz Herr zu werden. Es kam vielmehr mehrfach zu Asthma-cardiale-Anfällen sowie durch die hochgradige Leberstauung auch zu einem ausgeprägten Ikterus, jedoch nicht zu Beinödemen. Nach weiteren 2 Monaten trat unter Herz- und Kreislaufversagen der Tod ein. Bis zum Ende blieben die Tachykardie und der zuletzt wieder präsystolische Galopprhythmus eindeutig bestehen.

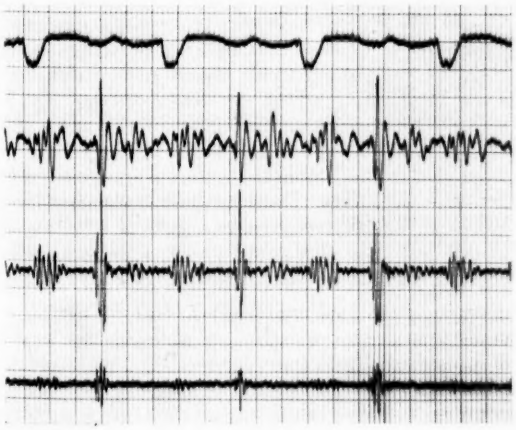


Abb. 2: III. Herzton.

Fall 2 betrifft einen 30j., beruflich sehr belasteten kaufmännischen Vertreter, der starker Raucher war. Er brach am zweiten Tage eines Italienurlaubes nach dem Baden am Strand unter heftigsten Schmerzen im Brustkorb zusammen. Auch er war bis dahin völlig beschwerdefrei. Nach 4½wöchiger Behandlung in einem italienischen Krankenhaus — neben strenger Bettruhe (und später vorsichtiger Mobilisierung) hatte man Strophanthin und Syntrom gegeben — wurde er im Liegewagen mit der Eisenbahn nach Deutschland überführt und kam sofort bei uns zur stationären Aufnahme. Dabei bestand weitgehende Beschwerdefreiheit. Klinisch imponierte auch hier ein überzähliger Herzton im Sinne eines hörbaren Vorhoftones (vgl. Abb. 3). Der Blutdruck betrug am

Abb. 3: Vorhofton.

Aufnahmetag 140/80 mm Hg, später allerdings selten über 100 bis 110 systolisch. Abgesehen von einer Haut- und Schleimhautblässe keine Auffälligkeiten. In den Extremitäten- und Brustwandableitungen des Ruheelektrokardiogrammes regelmäßiger Sinusrhythmus und pathologischer Linkstyp mit den charakteristischen Veränderungen eines vernarbten Vorderwandinfarktes. Röntgenologisch beginnende exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, im ganzen eine etwas schlaffe Herzsilhouette, Lungen abgesehen von den Zeichen einer Raucherbronchitis unauffällig. BSG von 20/51 zunächst auf 27/61 leicht ansteigend, später zurückgehend auf 5/12. Blutbild o. B., im Urin lediglich Vermehrung des Urobilinogens. Unsere Behandlung bestand wegen des auskultatorischen Alarmbefundes zunächst in erneuter strikter Bettruhe, Strophanthin und Parmanil i.v., Nitro-Tabl. „Schering", Luminal sowie Depot-Novadral bezw. bei Absinken des Blutdruckes unter einen systolischen Wert von 100 in Dauertropfinfusionen mit Novadral. Die niedrige Blutdrucklage bleibt jedoch weiterhin bestehen, verursacht aber keinerlei subjektive Beschwerden. Der beschriebene präsystolische Galopprhythmus blieb — abgesehen von gelegentlichem interkurrentem stunden- bis tageweisem Verschwinden — unverändert hörbar. Entsprechend der sich allmählich normalisierenden BSG konnte der Patient vorsichtig mobilisiert und bei subjektivem Wohlbefinden nach 66 Tagen stationärer Behandlung nach Hause entlassen werden. Medikamentös blieb er auf 3×10 Tropfen Lanatosid C sowie Novadral-Tropfen eingestellt. Das Maß seiner körperlichen Belastung wurde ihm genau vorgeschrieben. 3 Wochen später stellte er sich ambulant wieder vor. Er klagte jetzt über schlechten Schlaf und über Atemnot im Liegen, nicht jedoch beim Treppensteigen. Auch jetzt fiel das blasse Aussehen und nach wie vor der hörbare Vorhofton auf. Pulsfrequenz 96/min., RR

100/75 mm Hg. Keine Zeichen kardialer Dekompensation, BSG 5/11, Urin o. B. Wir verordneten zusätzlich Parmanil, Effortil und Cor-Eusedon, sahen aber keinen Anlaß, eine erneute stationäre Behandlung einzuleiten. Kurz darauf erreichte uns die Nachricht, daß der Patient 3 Tage später plötzlich zusammengebrochen und in kürzester Zeit gestorben sei.

Zwei weitere Pat., die wegen eines **frischen Myokardinfarktes** eingewiesen wurden und bei denen ein präsystolischer Extraton im Sinne des hörbaren Vorhoftones beobachtet werden konnte, befanden sich im Gegensatz zu den beiden eben berichteten Fällen bereits des längeren wegen Herzbeschwerden in ärztlicher Behandlung:

Der eine, 46j., zeigte im Ekg einen ausgedehnten Herzhinterwandinfarkt und kam trotz intensiver Therapie sehr rasch zum Exitus. Der rapide Anstieg des Rest-Stickstoffes im Serum von der Norm bis auf 230 mg% innerhalb weniger Tage entsprach dem klinischen Verlauf mit seiner zunehmenden Herzinsuffizienz. — Der andere Patient, im Alter von 60 Jahren, bot zu Anfang eine Sinustachykardie mit salvenartig einfallenden ventrikulären Extrasystolen bei einem frischen Vorderwandinfarkt des Herzens. Erst nach erzielter Regularisierung mit Novocamid und Gilurytmal i.m. konnten wir einen präsystolischen Galopprhythmus registrieren. Auch in diesem Falle führte ein zunehmendes Herzversagen nach anfänglicher kurzfristiger Besserung bald zum Tode.

Die folgenden beiden Beobachtungen beziehen sich auf zwei Pat., die wegen eines **Infarkt-Rezidives** zur stationären Aufnahme kamen:

Fall 3: Der Pat. hatte bereits vor 16 J. einen elektrokardiographisch gesicherten Herzhinterwandinfarkt überlebt, hatte sich nach längerer stationärer Behandlung in einem auswärtigen Krankenhaus gut erholt und lange Zeit zu Hause wohl gefühlt. Vor 6 J. war er dann wegen eines zerebralen Angiospasmus mit Sprach- und Gedächtnisstörung bei uns zur Aufnahme gekommen, konnte aber bereits 2 Wochen später erscheinungs- und beschwerdefrei entlassen werden. Nach weiterem jahrelangem Wohlbefinden kam es jetzt jedoch zu einer rasch zunehmenden Verschlechterung: Ohne daß ein eigentliches, einem frischen Infarktgeschehen zugehöriges Ereignis vorausging, trat eine Herzinsuffizienz mit Beinödemen und hochgradiger Luftnot sowie Stenokardien auf, die eine erneute Krankenhausbehandlung erforderlich machten. Bei der Aufnahmeuntersuchung fanden sich bei dem nunmehr 71j. Patienten Lippenzyanose, deutliche Ruhedyspnoe, kardiale Beinödeme und Leberstauung, aber keine Zeichen einer Lungenstauung. Bei der Auskultation imponierte auch hier ein hörbarer Vorhofton. Dabei ließ das Elektrokardiogramm eine in diesem Fall zunächst angenommene Doppelung des I. Herztones ausschließen: regelmäßiger Sinusrhythmus ohne Aufzeichnung der auskultatorisch registrierten, wahrscheinlich supraventrikulären Extrasystolen. Diskordanter überdrehter Linkstyp, aber keine Schenkelblockbildung, Zeichen eines Vorderwandinfarktes im reaktiven Stadium bei Zustand nach altem Hinterwandinfarkt. Eine phonokardiographische Verifizierung des Hörbefundes mußte aus den oben angegebenen Erwägungen unterbleiben. Auch hier nahm nach kurzfristiger Besserung des Zustandsbildes die Herzinsuffizienz unter Auftreten von reichlich salvenartig auftretenden Extrasystolen wieder zu. Es kam schließlich in der tachysystolischen Reizungsform eines *Adams-Stokes*schen Anfalles zum Exitus letalis.

Fall 4: Ebenfalls ein Re-Infarkt ereignete sich bei einem 57j. Pat., der vor 6 J. gleichfalls einen elektrokardiographisch nachgewiesenen Hinterwandinfarkt erlitten hatte und nach jahrelanger Beschwerdefreiheit am Aufnahmetag unter heftigsten krampfartigen und unbeeinflußbaren Schmerzen im linken Brustkorbbereich erkrankte. Während ein Schockzustand zunächst nicht imponierte und der Auskultationsbefund neben einem Pendelrhythmus anfangs lediglich an umschriebener Stelle ein perikarditisches Reibegeräusch als einzige Besonderheit bot, sank der Blutdruck am Folgetag auf 90/75 mm Hg ab, ließ sich aber durch eine i.v. Novadral-Dauertropfinfusion auf eine ausreichende Höhe einstellen. Einige Tage später konnten wir dann einen präsystolischen Galopprhythmus registrieren, der ebenso wie die immer wieder auftretende ventrikuläre Extrasystolie bestehenblieb. Die ausführliche Ekg-Exploration erwies das Vorhandensein eines frischen Vorderwandinfarktes bei Zustand nach vernarbtem Hinterwandinfarkt, wobei der Anstieg der BSG bis auf 45/85 die frische Infarzierung bestätigte. In der Folgezeit kam es trotz unserer therapeutischen Maßnahmen zunächst immer wieder zu sehr heftigen stenokardischen Anfällen. Dann trat aber unter Nachlassen der Schmerzattacken ein allmählich zunehmendes subjektives Wohlbefinden ein, dem eine gewisse Konsolidierung in dem Ekg-Verhalten und die sich verlangsamende BSG durchaus entsprachen. Der weiterhin regelmäßig und unverändert beobachtete präsystolische Extraton veranlaßte uns jedoch trotz der scheinbaren Stabilisierung zu einer pessimistischen Beurteilung der Prognose. Der wenige Wochen später aus völligem Wohlbefinden heraus eintretende Herzstillstand gab unseren Befürchtungen leider recht.

Schließlich fand sich ein hörbarer Vorhofton noch bei einer 40j. Pat., die wenige Tage nach Erleiden eines Myokardinfarktes unter den Zeichen einer zunehmenden und nicht zu behebenden Herzinsuffizienz starb. Dieser Fall — bislang der einzige mit tödlichem Ausgang von insgesamt 5 bei Frauen beobachteten Infarkten — muß als besonders tragisch angesehen werden:

Fall 5: Die Patientin war im Verlaufe der letzten drei Jahre zum viertenmal wegen einer labilen Hypertension und endogener, klimakterisch bedingter Depressionen zur Aufnahme gekommen und stand nach Normalisierung der Blutdruckwerte und nach Besserung des Allgemeinbefindens kurz vor der Entlassung, als sich eine Phlebothrombose des rechten Oberschenkels bildete. Obwohl ein Aufsteigen der Thrombose ins kleine Becken mit Übergreifen des Prozesses auf das andere Bein sowie eine klinisch leichte Lungenembolie als weitere Komplikation auftraten, gelang es zunächst, durch Einsatz einer energischen antithrombotischen Behandlung mit Butazolidin, Thrombocid, Liquemin, Panthesin-Hydergin-Infusionen und Applikation von Blutegeln eine Besserung zu erzielen, bis schließlich ein elektrokardiographisch nachgewiesener Hinterwandinfarkt unseren Bemühungen ein Ende setzte. Auch hier zeigte uns das Auftreten eines hörbaren Vorhoftones frühzeitig das drohende Ende an.

Sieht man von einem 42j. Pat. ab, der wenige Stunden nach seiner Einlieferung unter dem Bilde eines wiederholten *Adams-Stokes*schen Anfalles bei kompletter AV-Blockierung starb, so vermißten wir lediglich in einem einzigen Fall von Todesfolge nach Herzinfarkt den diastolischen Extraton.

Hier fand sich jedoch bei einem 83j. Mann eine zunächst schnelle Form der absoluten Kammerarrhythmie infolge Vorhofflimmerns, so daß die dem akustischen Phänomen des präsystolischen Galopprhythmus zugrunde liegende pathologisch verstärkte Vorhofaktion fehlen und somit den hörbaren Vorhofton vermissen lassen mußte. In der zuvor erwähnten Beobachtung versagte die analytische Herzauskultation, weil bei der anfänglichen Pulslosigkeit Herztöne nicht hörbar waren und auf Herzmassage sowie intrakardiale Injektion von Suprarenin 1:1000 mit nachfolgender intravenöser Coramin- und Novadral-Dauertropfinfusion für kurze Zeit eine nur langsame und unregelmäßige Herztätigkeit bei nicht meßbarem Blutdruck in Gang kam. Die Autopsie ergab bei gering verengernder Koronarsklerose einen frischen Thrombus im Ramus circumflexus der linken Kranzarterie.

Andererseits haben wir es bisher nur einmal gesehen, daß ein Pat. einen Herzinfarkt überlebt hat, obwohl während der Behandlungszeit ein präsystolischer Extraton auftrat.

Es handelte sich dabei um einen 62j. Kranken, der wegen eines frischen Hinterwandinfarktes bei uns lag. Während unserer 11wöchigen klinischen Behandlung konnten wir nur einmal und auch nur für die Dauer von einer Stunde gelegentlich eines heftigen stenokardischen Anfalles einen hörbaren Vorhofton beobachten,

nachdem der Patient bereits mehrere Wochen behandelt worden war. Wahrscheinlich dürfte aber die Beobachtungszeit von insgesamt 4 Monaten Dauer vom Infarkteintritt bis heute zu kurz sein, um ein endgültiges Urteil abzugeben. Auffällig war immerhin die protrahiert verlaufene und immer wieder durch stenokardische Anfälle unterbrochene Genesung einschließlich der schwierigen Mobilisierung bis zur Entlassung.

Auf Grund unserer Beobachtungen kommen wir zu der **Schlußfolgerung,** daß das Auftreten eines hörbaren Vorhoftones oder auch eines hörbaren III. Herztones im Verlaufe eines Myokardinfarktes als ein Signum mali ominis anzusehen ist. Wenn wir auch beim Herzinfarkt mit der prognostischen Beurteilung stets zurückhaltend sind, so war uns doch die Registrierung eines derartigen Extratones unbedingter Anlaß, die Angehörigen des Kranken von dem erhöhten Ernst der Situation in Kenntnis zu setzen. Zugleich bestimmte dieser Befund unser therapeutisches Handeln. Noch vor dem Auftreten objektiver Zeichen eines drohenden Herzversagens wurde neben der Verordnung strengster Bettruhe und anderer Maßnahmen Strophanthin in vorsichtiger Dosierung (1/8 mg) verabfolgt. Die beobachtete Beschränkung des präsystolischen Galopprhythmus auf Fälle mit letalem Ausgang sei nochmals hervorgehoben. Vermißt haben wir den Extraton nur bei absoluter Flimmerarrhythmie und bei kompletter AV-Blockierung. Bei letzterer gehört ein Vorhofton an sich zum typischen Auskultationsbefund, kann aber bei versagender Herzkraft unhörbar werden.

Die vorliegende Mitteilung über die Bedeutung des hörbaren Vorhoftones beim Myokardinfarkt soll dem Arzt für die tägliche Routineuntersuchung am Krankenbett, insbesondere aber dem praktizierenden Arzt, der bei seinen Hausbesuchen doch zumeist ohne die diagnostische Hilfe eines Ekg-Gerätes auskommen muß, ein ebenso einfaches wie sicheres Hilfsmittel zur prognostischen Beurteilung und therapeutischen Einstellung beim Herzinfarkt in die Hand geben. Zugleich will sie einen praktischen Beitrag liefern zur Renaissance der Herzauskultation.

Schrifttum: Hauss, H., Losse, H. u. Demand, E.: Medizinische (1952), S. 1087. — Herrick, Tr:. A. Amer. physicans, 33 (1918), S. 408. — Herrick, J.: Amer. med. Ass., 72 (1919), S. 387. — Hochrein u. Schleicher: Med. Mschr., 6 (1952), S. 289. — Holzmann, M.: Klinische Elektrokardiographie. Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart (1947). — Master, Dack u. Jaffe: Arch. int. Med., 34 (1951), S. 114. — Schmidt-Voigt, J.: Atlas der klinischen Phonokardiographie. Urban & Schwarzenberg, München—Berlin (1955). — Schmidt-Voigt, J.: Z. Kreisl.-Forsch., 46 (1947), S. 92. — Schmidt-Voigt, J.: M.-Kurse ärztl. Fortbild., 8 (1960), S. 1. — Schölmerich, P. u. Kirberger, E.: Z. Kreisl.-Forsch., 42 (1953), S. 718.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. C.-O. Klüß, Kreiskrankenhaus, Eppstein i. T.

DK 616.127 - 005.8 - 071.6

Diagnose und Differentialdiagnose der Krankheiten der Mundschleimhaut

von FRITZ BROSCH

(Schluß)

VI. Die fleckchenförmig-fibrinösen und bläschen- und blasenförmigen Affektionen der Mundschleimhaut

Die Berechtigung einer Zusammenlegung der Aphthen und Bläschenkrankheiten ergibt sich daraus, daß im Milieu der Mundhöhle die Decke der Bläschen bald der Mazeration erliegt und dann ein belegtes Fleckchen zurückbleibt, das von einer Aphthe nicht zu unterscheiden ist.

Die als Aphthen bekannten, rundlichen bis linsengroßen, weißgelblichen, fibrinösen Effloreszenzen, die von einem schmalen roten Saum umgeben sind, bestimmen das Bild einiger Krankheiten. Als **rezidivierende habituelle Aphthen** *(Mikulicz)* treten sie gruppenweise an verschiedenen Stellen der Mundschleimhaut auf, behindern durch Schmerzen Sprache und Nahrungsaufnahme, stören aber nur mäßig das Allgemeinbefinden. Sie bestehen ein bis eineinhalb Wochen, verschwinden mit und ohne Behandlung und kehren regelmäßig nach vier bis sechs Wochen wieder. Außer beim Erstbefall läßt schon die Anamnese an der Diagnose nicht zweifeln. Die fehlende Neigung zur Konfluenz schließt den Herpes und die **Stomatitis aphthosa** *(Kumer)* aus. Diese (Abb. 12)*) beginnt mit Fieber und Abgeschlagenheit, verläuft nach Art einer Infektionskrankheit und befällt vorwiegend Kinder. Die Aphthen treten schubweise, nicht gruppiert, sondern verstreut auf und fließen zu größeren, polyzyklisch begrenzten Flächen zusammen, sind schmerzhaft, werden von Fötor und Speichelfluß begleitet und rufen eine submandibuläre Lymphadenitis hervor.

*) Die Abb. befinden sich in dem Nr. 49 beigelegten Kunstblatt „Farbige Medizin", Nr. 3.

Der flächenhafte Befall, die Schmerzhaftigkeit und der festhaftende Belag unterscheidet sie vom Soor, von sekundär luischen Effloreszenzen sind sie in der üblichen Weise abzugrenzen. Beim Herpes findet sich ein peripherer Blasensaum, bei der Stomatitis epidemica die typische Hautlokalisation, obwohl auch die Aphthen auf dem Kinn, der Lippe und dem Naseneingang auftreten können. Bei der **Aphthosis Neumann** entstehen unter Schüttelfrost und Fieber auch disseminierte schmerzhafte Aphthen, die aber von einem schmerzhaften Enanthem und Gelenkbeschwerden begleitet werden. Die **solitären Aphthen** kommen in verschiedener Größe, aber immer vereinzelt vor und sind eher mit einem Dekubitalgeschwür zu verwechseln. Ein solches liegt tatsächlich bei der **Bednarschen Aphthe** vor, die bei Säuglingen über dem Hamulus pterygoideus und der medianen Gaumennaht als Folge unzweckmäßiger Reinigungsversuche der Mundhöhle vorkommen. Die Aphthen der **Behcetschen Krankheit** weisen unterminierte Ränder auf, sind rundlich oder gezackt und schmerzhaft. Sie gehen rasch und schubweise aus einem kleinfleckigen Erythem hervor, bestehen nur wenige Tage und werden wieder von Fieber, Speichelfluß, Fötor und einer Lymphadenitis begleitet. Die einzelne Attacke verläuft akut, die Erkrankung kann über Jahre und Jahrzehnte rezidivieren. In der Gesamtheit ist das Zusammentreffen von Aphthen der Mundschleimhaut, Hypopion und ulzeröser Genitalaffektion kennzeichnend.

Zu den Krankheiten, die Bläschen hervorbringen, zählt vor allem der **Herpes simplex** (Abb. 13). Bei seiner bevorzugten Lokalisation an der Lippe entstehen unter Jucken und Spannungsgefühl schubweise Gruppen kleiner klarer Bläschen auf geröteter Haut, die platzen, Borken bilden und unter Hinterlassung eines Erythems heilen. Die abgelaufene Infektion hinterläßt einen latenten Mikrobismus, der bei

verschiedenen Anlässen zu neuen Ausbrüchen führt. Bei Befall der Schleimhaut **(Herpes-Stomatitis)** erliegt die Decke der vorwiegend am Zahnfleisch und Gaumen lokalisierten Bläschen bald der Mazeration, so daß aphthenähnliche, gelbliche, rotgesäumte Effloreszenzen zurückbleiben, bei denen aber ein feiner Blasensaum vorerst an ihre Herkunft erinnert. Später können sie wieder zu größeren polyzyklisch begrenzten Flächen zusammenfließen. Daneben bestehen Speichelfluß, Schluckbeschwerden und Lymphadenitis. Die gleichen Bläschen finden sich beim **Herpes zoster** (Abb. 14), der jedoch stets einseitig auftritt. Unter Brennen, Nervenschmerzen, Abgeschlagenheit und leichten Temperaturen entwickeln sich auf der geröteten Schleimhaut wieder Gruppen von Bläschen, die streng einseitig im Bereich eines Nervenastes lokalisiert und in jeder Gruppe gleichaltrig sind. Durch Mazeration der Blasendecke bilden sich wieder Erosionen, die zu bogig begrenzten und rot gesäumten größeren Flecken zusammenfließen können. Daneben bestehen auffallende Effloreszenzen an der Gesichtshaut, es kommt zur Lymphadenitis, zu Sensibilitätsstörungen und gelegentlich zu Lähmungen im Bereich des N. facialis und oculomotorius. Die das Frühjahr und den Herbst bevorzugende Krankheit dauert ungefähr drei Wochen, während die Neuralgien durch Monate Beschwerden bereiten können. Für persistierende Neuralgien im Alter macht man den Zoster sine exanthemate verantwortlich.

Ähnliche Erscheinungen können therapeutische Alkoholinjektionen in das Ganglion *Gasseri* verursachen. Da der H. zoster durch andere Krankheiten wie Leukämie, Lymphogranulomatose, Karzinommetastasen ausgelöst werden kann, ist bei seinem Auftreten nach einer möglichen Ursache zu fahnden, die bei seiner generalisierten Form in Systemkrankheiten wie Retikulosen gegeben sein kann. Der generalisierte Zoster kann an die **Varizellen** erinnern, bei denen im Zentrum eines makulösen Erythems kleine mehrkammerige Bläschen entstehen, für die aber das Nebeneinander verschiedener Entwicklungsstadien charakteristisch ist. Das Enanthem bedeutet aber nicht mehr als eine Nebenlokalisation einer Gesamterkrankung.

Die eitrige Trübung erst klarer Bläschen ist die Regel bei der **Maul- und Klauenseuche** (Stomatitis epidemica), die nach dem Typ einer Infektionskrankheit verläuft und mit Mattigkeit, Gliederschmerzen, Durchfällen, Neigung zu Erbrechen und Schüttelfrost einsetzt. Unter Temperaturabfall sprießen dann die hirsekorngroßen Bläschen auf, die schließlich aphthenähnliche, mehr geschwürige Erosionen mit dunkelrotem Wall hinterlassen. Daneben kommt es zu verstärkter Salivation, zu Fötor, einer Lymphadenitis und gelegentlich zu einer Stomatitis mit gelblich schmierigen Belägen. Von differentialdiagnostischer Bedeutung ist das Auftreten der gleichen Effloreszenzen in der Umgebung des Mundes und der Nasenlöcher, an der Konjunktiva und Kornea und am Nagelfalz von Händen und Füßen. Diese Lokalisierung und anamnestische Angaben über Viehseuchen können zur Diagnose verhelfen. Damit ergibt sich auch die Abgrenzung gegen eine Stomatitis aphthosa. Das Erythema exsudativum multiforme und der Pemphigus sind in Erwägung zu ziehen; die Diagnose ist in jedem Fall durch den Tierversuch zu erhärten.

Eine gelegentliche **Vakzine-Infektion** infolge Selbstübertragung bei Geimpften läßt eine einzelne weißliche und gedellte Effloreszenz oder seichte Ulzeration mit entzündlichem Hof entstehen, die von einer Lymphadenitis begleitet wird. Anamnestische Angaben über eine Impfung werden zur Diagnose verhelfen. Dagegen weist das **Aphthoid Pospischill-Feyrter** Gruppen dickwandiger bis fingernagelgroßer Bläschen mit gerötetem Rand und zentraler Delle auf, die zu gyrierten Flächen zusammenfließen oder graugelbe, beetartige Erhabenheiten mit geschwürigem Zerfall bilden. Es tritt bei Kindern vielfach als zweite Krankheit bei Masern, Scharlach und Keuchhusten auf und befällt außer der Mundhöhle die Umgebung des Mundes, der Naseneingänge, Nasenrücken, Stirn und Augenbindehaut. Die Lymphknoten sind vergrößert und schmerzhaft, das Befinden ist erheblich gestört und gelegentlich ergeben sich nomaähnliche Bilder, mitunter kommt es — in Abhängigkeit vom Verhalten der Grundkrankheit — zu letalem Ausgang.

Getrübte Bläschen und Pusteln, graue Erosionen und mit Eiter bedeckte Scheiben in der Ein- und Mehrzahl auf hyperämischem Grund gruppiert, kennzeichnet den **Impetigo herpetiformis**, der unter schweren Allgemeinerscheinungen und mit hohem Fieber bei Schwangeren auftritt und vielfach letal endet. Bei verkannten Fällen sind Affektionen der Mundschleimhaut von diagnostischer Bedeutung. Bei der **Herpangina** sind es perlschnurartig angeordnete rötliche Bläschen, die von hohen Temperaturen, Bauchschmerzen und Erbrechen begleitet am Gaumen auftreten. Sie werden wieder zu Erosionen, veranlassen eine Lymphadenitis und bestehen nur vier bis sechs Tage. Die Diagnose läßt sich durch den Nachweis des Erregers aus der Gruppe der *Coxsackie*-Viren im Stuhl sichern.

Zu den Krankheiten, die mit der Bildung größerer Blasen einhergehen, gehört das **Erythema exsudativum multiforme** (Abb. 15), dessen Namen schon ein polymorphes Bild erwarten läßt. Im Bereich der ganzen Schleimhaut kann es zu rundlichen Erythemen kommen, aus denen scheibenförmige Papeln hervorgehen, die durch Einsinken ihres Zentrums Kokardenformen entstehen lassen. In schweren Fällen entwickeln sich Blasen und nach Mazeration ihrer Decke grauweiß belegte Erosionen, die zusammen mit anderen Effloreszenzen girlandenförmige Figuren bilden. Fötor, Speichelfluß und Lymphadenitis vervollständigen das Bild. Die Erkrankung beginnt mit Unbehagen, Fieber, Hinfälligkeit, das Gesicht ist blaurot gedunsen, der Naseneingang blutig verkrustet, die Augenbindehaut entzündet. Exantheme finden sich an Handteller, Fußsohle, Unterarm, Unterschenkel und Genitale, dazu kommen rheumatische Beschwerden, evtl. eine Angina und Bronchitis. Differentialdiagnostisch ist an die Stomatitis epidemica zu denken, die aber kein so buntes Bild bietet, evtl. auch an Lues II, an Arzneiexantheme und auch an den **Pemphigus chronicus vulgaris.** Bei ihm entstehen hingegen auf einer unveränderten und entzündungsfreien Schleimhaut plötzlich und ohne Prodrome große Blasen mit klarem bis hämorrhagischem Inhalt. Nach ihrer Eröffnung liegt ein blaurötlicher Blasengrund mit randständiger Blasenkrause vor oder eine fibrinoid belegte Erhabenheit. Das Geschehen begleiten Schmerzen, fötider Geruch und Speichelfluß, daneben besteht Kopfschmerz, Fieber, Mattigkeit und gelegentlich Erbrechen. Der Befall der Mundschleimhaut ist oft das erste und einzige Krankheitszeichen; sonst treten die gleichen Erscheinungen auch auf der Haut, besonders an der Nase, den Augenlidern, dem Nabel und am Genitale auf, wozu noch Affektionen der Lunge und Nieren kommen können. Charakteristisch ist der chronische Verlauf mit Besserungen und Verschlimmerungen, doch erfolgt der Tod nach ein bis eineinhalb Jahren an Eiweißverlustkachexie.

Diagnostisch sind große Blasen immer auf Pemphigus verdächtig, die beetartigen Erhabenheiten werden an Soor und luische Papeln denken lassen; zu erwägen sind auch Stomatitiden, das Erythema exsudat. mult. und die Epidermolysis bullosa hereditaria. Das Wesen letzterer besteht in der Bereitschaft, auf mechanischen Druck mit der Entstehung von Blasen mit hellem oder blutig tingiertem Inhalt zu reagieren. Das *Nikolsky*sche Zeichen, die Lösung der Oberhaut auf Fingerdruck, ist positiv. Nach Platzen der Blasen bleiben Ulzerationen mit speckigen Auflagerungen und randständigen Blasenresten, auch plane weißgelbe Erhabenheiten. Ein entzündlicher Randsaum und eine Reaktion der Lymphknoten fehlten.

VII. Der gangränöse Zerfall der Mundschleimhaut

Die Gangrän der Mundschleimhaut wird bei allgemeiner Resistenzschwäche, örtlicher Gewebsschädigung und bei günstigen Vegetationsbedingungen der Erreger von Saprophyten der Mundhöhle, vorwiegend von Spirochäten und Fusobakterien hervorgerufen. Es liegt ursächlich somit wieder eine Störung des Gleichgewichtes zwischen den Geweben und den besiedelnden Keimen vor, wie wir sie in ihren Anfängen schon bei der katarrhalischen Stomatitis kennengelernt haben. Während dort aber die Keime nebenbei mitgespielt haben, steht hier — wie sich schon dem klinischen Bild entnehmen läßt — die Infektion (Fuso-Spirochätose) der Gewebe im Vordergrund.

Die **Stomatitis ulcero-membranacea** *(Plaut-Vincent)* tritt als selbständige Erkrankung gehäuft im Frühjahr und im Herbst auf, befällt vorwiegend Männer und kann kleinere Endemien verursachen, wobei sich Erschöpfungszustände, Mangelernährung und unhygienische Mundverhältnisse disponierend auswirken. Sie beginnt mit Fieber und Schüttelfrost oder mehr schleichend mit der unmotivierten Lockerung einiger Zähne oder einer stellenweise graugrünen Verfärbung des Zahnfleisches. Die Nekrosen werden deutlicher, betreffen vor allem die Papillen und Zahnfleischränder, breiten sich girlandenförmig oder mehr flächenhaft aus, verfärben sich ins Grünschwarze und bilden vorerst Beläge, denen Fibrin, Blut und Exsudatzellen beigemengt sind. Sie haften auf ihrer geschwürigen Unterlage vorerst noch fest, lassen sich später ablösen, wobei sich Geschwüre ergeben, die sich kraterförmig in die Tiefe entwickeln, die Paradentien befallen und zum Verlust der Zähne führen. Charakteristisch ist das Fehlen reaktiv entzündlicher Erscheinungen und als Ausdruck der Infektion die Bildung von Abklatschgeschwüren an Stellen der Wange, Lippe und Zunge, die erkrankten Partien des Zahnfleisches anliegen (Abb. 16). Ein penetranter Mundgeruch, Schmerzen, Speichelfluß und eine schmerzhafte Lymphadenitis ergänzen das Bild der Krankheit, die akut oder chronisch verlaufen kann, Remissionen und Exazerbationen aufweist und eine Wendung zum Besseren zeigt, wenn es gelingt, die Resistenzschwäche bzw. ihre Ursache zu beseitigen. Im klinischen Bild wirkt sich dieses Ereignis in der Demarkation der Nekrosen unter Eiterung aus, in ungünstigen Fällen kommt es dagegen zur Sepsis. Der Erregernachweis ist differentialdiagnostisch durchaus nichtssagend.

Da sich eine sekundäre, gangränöse Stomatitis vor allem bei gewissen Blutkrankheiten entwickelt, ist bei ihrem Auftreten die Blutuntersuchung eine unabdingbare Notwendigkeit.

Bei der **Agranulozytose** wird vor allem das Gebiet des lymphatischen Rachenringes (Angina agranulocytotica) befallen. Die **Panmyelophthise** weist außer Nekrosen und Ulzerationen Blutungen in die Schleimhaut auf, desgleichen die Monozytenleukämie und die aleukämischen Retikulosen. Die akute myeloische **Leukämie** bietet das Bild einer schweren Infektionskrankheit mit nekrotisch zerfallenden Infiltraten und einer Purpura vom *Werlhof*-Typ und ist differentialdiagnostisch von Noma und Milzbrand abzugrenzen. Bei der chronisch myeloischen Leukämie verfallen die knotigen Infiltrate, die an eine hyperplastische Gingivitis erinnern, ebenfalls einer hämorrhagischen Nekrose mit geschwüriger Gangrän, deren Bild differentialdiagnostisch von der allergisch entzündlichen **Periarteriitis nodosa** zu unterscheiden ist, die gyrierte Nekrosen ebenfalls knotige Infiltrate und Hämorrhagien zeigt, wobei aber Anzeichen einer Polyneuritis und Myositis auffallen und eine Nephritis besteht.

Auch bei der schon beschriebenen **Stomatitis scorbutica** verfällt die Schleimhaut später der Nekrose. Schmierige Beläge, Speichelfluß und Fötor finden sich ein, der Prozeß greift am Alveolarfortsatz in die Tiefe und führt zum Verlust der Zähne.

Eine örtliche Gewebsdisposition ergibt sich auch infolge der **Einwirkung von Metallverbindungen,** durch die das Gleichgewicht zwischen den Keimen und den Geweben wieder zuungunsten letzterer verschoben wird.

So geht bei der Quecksilberstomatitis die düsterrote Verfärbung der Schleimhaut in flächenhafte, schmierige Beläge über, für die der blauschwarze Quecksilbersaum kennzeichnend ist. Begleitend kann sich noch eine Parotitis den Allgemeinerscheinungen von Erbrechen, Durchfällen u. dgl. hinzugesellen. Eine **gangränöse Stomatitis** kann auch im Gefolge einer Diphtherie- oder Scharlachangina auftreten und kommt bei Retikulosen vor. Örtlich mechanische Insulte wirken sich bei dem bevorzugten Befall des Schleimhautüberzuges durchbrechender Weisheitszähne aus; nach Verwundungen der Schleimhaut stellt sich ein gangränöser Zerfall auch bei Herz- und Kreislaufschäden ein.

VIII. Die durch vorwiegend hyperplastische Prozesse charakterisierten Krankheiten der Mundschleimhaut

Im Gegensatz zu den eingangs besprochenen, rarefizierenden Zuständen des Zahnfleisches findet sich bei der **Gingivitis hyperplastica** eine entzündlich gerötete Schwellung, die sich vorwiegend unter hormonalem Einfluß entwickelt und sich in der **Fibromatosis gingivae** anscheinend zu tumorartig prominenten, aber blassen und sehr derben Zahnfleischmassen steigert, die Teile der Zähne schürzenförmig überdecken. Diese Form ist konstitutionell bedingt, doch sieht man ähnliche, nur etwas weichere und mehr gerötete Zahnfleischhyperplasien unter exogenem Einfluß im Zusammenhang mit der Zentropilbehandlung entstehen. Solche Hyperplasien finden sich gelegentlich auch als Teilbild einer allgemeinen Lymphangiofibromatose, dann bei der **chronisch-lymphatischen Leukose,** bei der neben knotigen Gebilden an Wange, Zunge und Gaumen auch Hyperplasien des Zahnfleisches entstehen, die jedoch mehr glasig, lupoid erscheinen und Teleangiektasien sowie Blutungen aufweisen.

Die gangränös zerfallenden Hyperplasien bei der myeloischen Leukose wurden schon in Abschnitt VII besprochen, die bei der Acanthosis nigricans müssen nicht verfärbt sein. Das vom Zahnfleischrand ausgehende **Karzinom** (Abb. 18) kann zu Verwechslungen mit der Zahnfleischhyperplasie Veranlassung geben, da es ähnliche Wulstungen hervorbringt, die zwar nicht zur Überdeckung der Zähne führen, dagegen die Grenze der Gingiva überschreiten. Sie ulzerieren später ebenso wie die gleichen Gebilde des **Retothelsarkoms** und des **Plasmozytoms.**

An der Basis des Alveolarfortsatzes ist auch die tumorartige, kaskadenförmig **gelappte Prothesenhyperplasie** am Rand schlechtsitzender Prothesen anzutreffen, während eine papillomartige Prominenz ebenfalls als Folge mangelhaften Zahnersatzes in der Höhlung des harten Gaumens entstehen kann.

Die **Lingua plicata** erscheint durch eine mediane Falte mit ziemlich regelmäßigen, seitlichen Abzweigungen in grobe Lappen unterteilt. Sie gilt als Degenerationsstigma, findet sich zusammen mit Mißbildungen und psychischen Defekten und unterscheidet sich von traumatischen Verunstaltungen der Zunge durch das Fehlen von Narben. Zusammen mit rezidivierender Gesichtsschwellung und Fazialisparese, in der Regel von Geschmacksstörungen, Rhinitis, Hyperakusis, Migräne und einer Bucca lobata begleitet, fügt sie sich in das Bild des **Melkersson-Rosenthalschen Syndroms.** Die **Glossitis rhombica mediana** weist nur einen etwas erhabenen, stärker geröteten

und von Zungenpapillen freien Rhombus am Zungenrücken auf. Eine Änderung des Reliefs der Zunge durch diffus knotige Verhärtungen mit gleichzeitiger Vergrößerung des Organs bietet die **Glossitis granulomatosa,** eine alleinige Vergrößerung und Verplumpung die **Makroglossie.** Im Bereich des Foramen coecum findet sich in Verbindung mit dem Ductus thyreoglossus gelegentlich der **Zungenkropf** als derb elastisches, gelapptes Gebilde.

Bei der **Cheilitis granulomatosa** schwillt die Unterlippe unter Fieber und Prostration rüsselartig an, ist nach außen rotiert, gerötet und weist Blasen und Rhagaden auf. Auch bei längerem Bestand bleibt sie weich wie die nicht seltene einfache Schwellung beim entzündlichen Ödem. Unter dem Begriff der **Makrocheilie** verbergen sich Folgen traumatischer Einwirkung, allergische Affektionen, Auswirkungen von Dermatosen, der Akromegalie und des Myxödems. Es kann auch ein Lymphangiom, eine spezifische Infektion wie Frühstadien des Lupus oder eine leukämische Lokalisation vorliegen. Hierher sind auch noch die kugeligen, durchscheinenden **Schleimdrüsenzysten** zu zählen, die nicht nur an den Lippen, sondern auch an anderen Stellen der Schleimhaut vorkommen können.

Zur Gruppe der spezifischen Entzündungen von tumorartigem Aussehen gehört das **Boecksche Sarkoid** in Gestalt höckeriger bis haselnußgroßer, gelblich- bis braunroter Prominenzen, die teigig bis hart sind. Die nicht ulzerierende Schleimhaut erscheint glasig oder leukoplakieähnlich, weist Teleangiektasien auf und läßt bei Glasspateldruck lupoide Flecken erkennen, doch bricht eine Sonde im Gegensatz zur Tuberkulose in ihr Gewebe ein. Es ist von der lymphoretikulären Proliferation der **Lymphadenosis benigna cutis** (*Spiegler-Fendt*-Sarkomatose) abzugrenzen, die als braun-bläulicher, schmerzloser Tumor ohne Geschwürbildung gelegentlich an der Lippe vorkommt. Im Gegensatz zum Sarkoid ist ihr Gewebe morsch wie beim Lupus. Der erbsengroße blaurote **Melkerknoten** weist eine glatte Oberfläche auf und findet sich in entzündungsfreier Umgebung der Lippen. Die Tatsache seiner Übertragung vom kranken Kuheuter gibt einen anamnestischen Hinweis. Differentialdiagnostisch ist an die Stomatitis epidemica und aphthosa, an das Aphthoid *Pospischill-Feyrter,* an Warzen und an Lues I und II zu denken. Ein vorwiegender Befall der Halslymphknoten liegt in der **Brill-Symmerschen Krankheit** vor, bei der eine retikuläre Proliferation und Follikelhyperplasie zu geschwulstartigem Wachstum führt. Daneben sind benigne Blastome und tumorartige Gebilde anzutreffen, die klinisch als Anteile der Schleimhaut erscheinen, aber nicht aus ihrem Gewebe hervorgehen. Die dazu gehörenden **Fibrome** einschließlich der Gebilde der *Recklinghausen*schen **Neurofibromatose, Lipome, Myxome, Neurinome** u. dgl. unterscheiden sich nicht von den gleichen Tumoren an anderen Körperstellen. Am häufigsten sind die Erscheinungsformen des vielfach noch als Neoplasma angesehenen Histioretikuloms, das als **Epulis** bekannt ist, anzutreffen.

Wie schon mit der Erwähnung und Abbildung des Karzinoms am Zahnfleischrand angedeutet wurde, darf vor allem nicht vergessen werden, daß auch die Anfangsstadien maligner Neoplasmen unter dem Bild von nicht ulzerierten Tumoren, oft auch unter dem eines unscheinbaren Knötchens in Erscheinung treten.

IX. Die durch Gewebshyperplasien mit ulzerösem Zerfall bzw. mehr vereinzelte Geschwüre charakterisierten Krankheiten der Mundschleimhaut

Bei einer Gruppe schon früher besprochener Krankheiten (Abschnitt V) der Mundschleimhaut sind Geschwüre in gleitender Entwicklung als eine Phase des entzündlichen Geschehens aufgetreten und waren demnach in der Mehrzahl und zusammen mit Belägen und verschiedenen Entwicklungsstadien von Effloreszenzen zu finden. Hier soll dagegen von mehr vereinzelten Geschwüren die Rede sein, die durch Zerfall aus einem entzündlichen oder neoplastischen Infiltrat entstehen, das in der Tiefe der Gewebe oder an den Randpartien des Geschwürs noch erkennbar sein kann. Zum anderen Teil finden sich die Ulzerationen auf der Kuppe einer die Schleimhaut überragenden knötchenförmigen oder tumorartigen Prominenz.

Auch das vom Plattenepithel ausgehende **Karzinom** beginnt als derbes bis hartes Knötchen mit höckeriger Oberfläche unter der intakten Schleimhaut (Abb. 19), zerfällt aber bald zu einem kraterförmigen Geschwür (Abb. 20) mit gelbrötlichem, zerklüftetem und gekörntem Geschwürsgrund, der vielfach weißliche Pfröpfe erkennen läßt und leicht blutet. Charakteristisch ist der derbe, wallartige, höckerige und mit „Krebsperlen" besetzte Rand. Die Entwicklung erfolgt verhältnismäßig langsam, das Blastom greift in die Tiefe und auf seine Umgebung über, die durch Infiltration starrer wird und mit der Nachbarschaft verwächst. Mehr in der Tiefe entstehende Krebsknoten erscheinen als derbe, schwer abgrenzbare und mit ihrer Umgebung unverschieblich verbundene Gebilde unter unveränderter Schleimhaut, die erst später zu Geschwüren aufbrechen. Das papilläre Karzinom wuchert vorerst vorwiegend nach außen, ulzeriert spät, breitet sich aber auch in die Tiefe aus. Die Lymphknotenmetastasen finden sich submandibulär und später supraklavikulär erst als kleine und derbe, abgrenzbare Knoten, die später zu Drüsenpaketen verbacken, mit ihrer Umgebung verwachsen und bei langem Bestand wieder unter Entstehung eines typischen Geschwürs durchbrechen können.

Wie schon erwähnt kann das Karzinom am Zahnfleischrand an eine hyperplastische Gingivitis erinnern. An der Lippe tritt es meist zwischen ihrer Mitte und dem Mundwinkel als flaches Knötchen, Erosion oder verkrustetes Geschwür auf, das seine Umgebung zunehmend einbezieht.

Differentialdiagnostisch ist außer an Lues und Tuberkulose an das weiche Granuloma teleangiectaticum zu denken. An der Zunge befällt es vorwiegend den mittleren Abschnitt des Zungenrandes und die Zungenspitze, seltener den Zungenrücken. Oberflächliche Formen wie das Leukoplakiekarzinom breiten sich erst mehr flächenhaft aus, tiefe Formen lassen erst schwer abgrenzbare Knoten entstehen, die später zu Geschwüren werden. Schließlich kommt es zur Einbeziehung des Mundbodens, der Tonsillengegend und des Alveolarfortsatzes, wodurch die Beweglichkeit der Zunge zunehmend gehemmt wird. Auf ein Stadium der Indolenz folgen oft heftige, ins Ohr ausstrahlende Schmerzen. Tuberkulose, Lues, Aktinomykose, Sarkom und Dekubitalinfiltrat können differentialdiagnostisch Schwierigkeiten bereiten, solange keine Geschwürsbildung vorliegt. Das Gumma sitzt mehr im Bereich der Zungenspitze und ist indolenter, die Tuberkulose ist sehr schmerzhaft. Das Karzinom ist im Bereich der ganzen Mundschleimhaut anzutreffen. Häufiger geht es von der Mündung der Speicheldrüsenausführungsgänge in der Wange und im vorderen Mundboden aus, von der Schleimhaut des rückwärtigen Alveolarfortsatzes, dem harten Gaumen und der Tonsille. Im Bereich einer Wangenleukoplakie verrät es sich wieder durch eine tastbare, derbe Infiltration. Das papilläre Karzinom ist vorwiegend am Gaumen, der Wange und am Zahnfleisch anzutreffen.

Das **Basaliom** der Lippe entsteht als derbes, verschiebliches Knötchen, das bald zu einem sehr flachen Geschwür (Abb. 21) zerfällt, das von Borken bedeckt sein kann. Es wächst langsam, kann aber später in ein ebenso rapides Wachstum übergehen wie das Karzinom.

Das **tuberkulöse Geschwür** ist von unregelmäßiger Gestalt, weist einen belegten Grund und schlaffe unterminierte Ränder auf, die mit sagoartigen Körnern besetzt sind, und schmerzt sehr. Beim **Lupus vulgaris** entsteht es aus hirsekorn- bis

erbsengroßen, blaßrötlichen bis grauglasigen durchscheinenden Knötchen auf gerötetem Grund, die auf Glasspateldruck ihre gelbliche Eigenfarbe zeigen. Das Epithel erscheint weißlich getrübt, das Gewebe ist matschig und bricht bei Sondendruck leicht ein. Die Geschwüre finden sich im Bereich der ganzen Schleimhaut und führen am Alveolarfortsatz zur Lokkerung und zum Ausfall der Zähne. Elephantiastische Verdickung der Lippen, aber auch eine Mikrostomie können als Folgen auftreten. Die **Tuberculosis mucosae propria** läßt seichte, polymorphe Geschwüre fast ausschließlich im anergischen Endstadium fortgeschrittener Organtuberkulosen entstehen. Als **tuberkulöser Primäraffekt** der Mundschleimhaut kommt ein kleines, kraterförmiges Ulkus mit lupoiden Einlagerungen nur bei nicht infizierten Erwachsenen oder Kindern zur Ansicht. Mitunter erst nach seiner Heilung fällt die Affektion der regionären Lymphknoten auf, die vorerst hart, schmerzlos und abgegrenzt erscheinen. Wegen ihres häufigen Befalls ist bei jeder ätiologisch unklaren submandibulären und Halslymphknotenschwellung an Tuberkulose zu denken.

Ein Geschwür von Interesse ist weiter der **luische Primäraffekt** (Ulcus durum), der in der Haut der Lippe als flache, lackartig glänzende Erosion auf einem düsterroten, harten Infiltrat entsteht, durch das die Lippe rüsselförmig vorgewölbt wird. Er sitzt meist mehr median, kann an der Gegenlippe einen Abklatsch hervorrufen, auch multipel auftreten oder findet sich auch als unscheinbare Rhagade unter dem Bild des Perlèche am Mundwinkel. An der Zunge tritt er vielfach als runde, derbe Erosion auf, am Zahnfleisch als Geschwür von Halbkreis- oder Sichelform, während er an den Tonsillen ein eitrig-bedecktes zerklüftetes Ulkus entstehen läßt, das eine einseitige Angina tonsillaris vortäuscht oder als halbseitige Schwellung auffällt. Ab fünfter Woche kommt es zur Beteiligung der Lymphknoten, die derb und indolent sind, im Gegensatz zur Tuberkulose nicht miteinander verbacken und nicht erweichen, aber gelegentlich mit dem Kiefer verwachsen. Diese Entwicklung vollzieht sich bei der Tuberkulose langsamer und führt zu Fisteln, bei Karzinom sind die Metastasen klein und hart. Ab sechster Woche läßt sich die Serumreaktion zur Sicherung der Diagnose heranziehen, die u. a. schon die **kankriforme Pyodermie** abgrenzen läßt, die als harte, knopfförmig erhabene Erosion mit vergrößerten, derben und indolenten Lymphknoten an einen luischen Primäraffekt erinnert.

Hinter jeder Erkrankung der Mundschleimhaut kann sich eine Lues verbergen. Für Lues I charakteristisch ist ihre Härte, Schmerzlosigkeit und Einzahl, beweisend ist der Nachweis der Erreger, evtl. mittels Punktion der Lymphknoten. Das Krebsgeschwür entsteht langsamer, weist einen ausgesprochen wallartigen Rand auf und einen zerklüfteten gekörnten Geschwürsgrund, während das tuberkulöse Geschwür sehr schmerzhaft ist und unterminierte Ränder zeigt. Aufgesprungene Lippen reagieren rasch auf eine örtliche Behandlung, ein Herpes läßt Blasenreste erkennen, Pemphigus und Erythema exsud. mult. kommen nicht in der Einzahl vor, während der Furunkel durch die Anzeichen akuter Entzündung auffällt. Bei Affektionen des Zahnfleisches wird die Lymphadenitis irritieren, bei solchen der Tonsillen die Einseitigkeit. An der Zunge können sich Zweifel hinsichtlich einer Verätzung und eines Dekubitus ergeben, die aber beide auf örtliche Behandlung ansprechen. Schwierigkeiten ergeben sich bei der kankriformen Pyodermie und der Mischinfektion mit den Erregern des Ulcus molle und der *Plaut-Vincent*schen Infektion. Von der Lues II weist die Papula hypertrophicans eine starke Epithelverdickung auf, sieht weißlich aus und ist vielfach zerklüftet.

Ein rundliches oder zackig begrenztes, stecknadelkopf- bis markstückgroßes Geschwür mit hochroten und wie zerfressen aussehenden, unterminierten Rändern findet sich beim **Ulcus molle.** Der Nachweis des Streptobazillus *Unna-Ducrey* sichert die Diagnose und schließt vor allem die Lues aus.

Als Typ eines vereinzelten Schleimhautgeschwürs kann das aus einem Infiltrat entstehende **Ulcus decubitale** (Abb. 22) gelten. Es fällt durch seinen weißlich-gelblichen Belag in geröteter Umgebung auf und ist mitunter schwer von solitären Aphthen zu unterscheiden. Seine Ränder sind in ihrem Relief so unauffällig, daß sie beim Darübergleiten des Fingers, im Gegensatz vor allem zum kleinen Karzinomgeschwür (!), nicht tastbar sind. Seltener ist der befallene Bezirk infolge einer reaktiven Schwellung papelartig so angehoben, daß sein Aussehen eine kleine, oberflächlich zerfallene Geschwulst vortäuscht, doch gibt in der Regel in seiner Umgebung ein einzelner Zahn oder eine Prothese als wahrscheinliche Ursache einen Hinweis auf seine Herkunft. Ihrer Entstehung nach ähnlich ist die **Quetschfalte der Wange,** die sich als narbig-fibröse Leiste präsentiert, die gelegentlich von Blutungen und Geschwüren durchsetzt ist und in der Höhe der Bißebene liegt. Sie entsteht vorwiegend bei Prothesenträgern als Folge falsch gewählter Zahnstellung und rezidiviert auch nach wiederholter Entfernung so lange, bis der grundlegende Fehler behoben ist.

Die **Histoplasmose** beginnt mit einem warzenförmigen Knötchen, das zu einem schmerzlosen, wie ausgestanzten Geschwür zerfällt. Daneben bestehen polypöse Wucherungen, Abszesse und eine beachtliche Lymphadenitis. Knötchen, die eitrig zu Geschwüren und Pusteln zerfallen, aber auch zu papillären Effloreszenzen führen, weist die **Blastomykose,** von einer Lymphadenitis begleitet, auf. Bei der **Lymphoreticulosis benigna** (Katzenkratzkrankheit) entsteht als Primäraffekt ein Knötchen, aus dem sich eine Pustel bildet. Im Vordergrund steht jedoch die wenig schmerzhafte Schwellung der Lymphknoten, die erweichen und perforieren können. Die **Tularämie** beginnt unter grippeähnlichen Erscheinungen auch mit einer hyperkeratotischen Papel, die zu einer fibrinös belegten Ulzeration zerfällt, wobei es auch zur Nekrose der Tonsille kommen kann. Es bestehen Schluckbeschwerden und eine sehr schmerzhafte Lymphadenitis.

Der hämorrhagisch brandige **Milzbrandkarbunkel** findet sich am Gaumen vor allem bei Kürschnern oder Bürstenbindern. Die Schmerzlosigkeit unterscheidet ihn von pyogenen Eiterungen, der Erregernachweis von Vakzineaffektionen und dem Insektenstich, seine Einzahl von den multiplen Herden des Herpes zoster.

Das **Basaliom** (Basalzellenepitheliom) der Mundhöhle tritt vorwiegend im rückwärtig-seitlichen Teil des harten Gaumens auf und erscheint als livide Vorwölbung, die erst später ulzeriert und sich klinisch nicht vom **Myxoepitheliom** (sog. Mischtumor) unterscheiden läßt, das an der gleichen Stelle entsteht. Das **Sarkom** findet sich unter verschiedenen Bildern von flächenhaft infiltrierenden Wucherungen, die abgesehen von dem Fehlen einer Druckempfindlichkeit an ein entzündliches Geschehen denken lassen können, bis zu flachen oder halbkugeligen Erhebungen und pilzförmigen Tumoren. Seine Konsistenz ist je nach seinem Aufbau weich bis derb, seine Farbe dunkelrot bis blaß. Nach dem Durchwachsen der Schleimhaut vergleicht man das Aussehen seines Gewebes mit rohem Fleisch oder Granulationsgewebe. Es ulzeriert, weist pseudomembranöse Auflagerungen auf und verjaucht (Abb. 24). Neben dem Fötor können wieder ausstrahlende Schmerzen auf dieses Geschehen hinweisen. Beim **Retothelsarkom** der Tonsillen läßt der Befall der Lymphknoten einen luischen Primäraffekt nicht ausschließen; am Zahnfleisch kann es, wie schon erwähnt, das Bild einer hyperplastischen Gingivitis hervorrufen.

In Schwellungen oder tumorartigen, gelblichroten, gestielten Wucherungen des Zahnfleisches, die zum Teil ulzerieren, gelegentlich Blutungen zeigen, äußert sich das **Plasmozytom,** das als Teilmanifestation der multiplen Myelome (*Kahler*sche Krankheit) auftritt.

Als **Reticulosis angiofibroplastica** (*Kaposi*-Sarkom) bezeichnet man ein weinrotes, himbeerartiges Gebilde mit seichten Erosionen, das als Prominenz auf der Schleimhaut vorkommt oder durch sie durchschimmert und im Gegensatz zum Hämangiom schmerzhaft ist.

Die **Tuberculosis colliquativa** läßt an der Zunge, Wange und am harten Gaumen großknotige Ansammlungen spezifischen Gewebes entstehen, aus denen beim Zerfall typische tuberkulöse Geschwüre hervorgehen. Submandibulär finden sich verkäste Lymphknoten, die durch eine verdünnte und verfärbte Haut durchbrechen. Differentialdiagnostisch wird man das Karzinom, Sarkom, Gumma, Mykosen und das Myeloblastenmyom erwägen. Auch die tiefliegenden, erweichenden **Knotensyphilome** präsentieren sich als geschwulstartige, derbe, indolente und nicht infektiöse spezifische Gewebsneubildungen, denen aber eine Lymphknotenaffektion fehlt. Das sich einstellende gummöse Geschwür wirkt wie ausgestanzt, ist speckig belegt und unterscheidet sich vom Primäraffekt durch das Fehlen von Spirochäten.

Dem tertiär luischen Geschwür gegenüber ist das Krebsgeschwür derber und noch eher schmerzhaft und wird Metastasen verursachen. Der flächenhafte Befall des weichen Gaumens — kupferrot starr, von Perforationen durchsetzt und von Narben verzogen, mit kraterförmigem Geschwür auf der Tonsille — läßt sich mit Durchbrüchen nach der Abstoßung diphtherischer Membranen verwechseln. Am harten Gaumen führen vom Nasenboden ausgehende Gummen zu meist medianen Perforationen, die von ähnlichen durch Prothesensauger verursachten Durchbrüchen abzugrenzen sind. Die Saugerperforation läßt zur Unterscheidung oft noch Eindrücke von ausgesprochener Radform erkennen; Zysten und aus der Kieferhöhle durchbrechende Karzinome finden sich mehr in den seitlichen Abschnitten des harten Gaumens.

Die **Lymphogranulomatose** verursacht linsen- bis eigroße, weiche, später derbe, tumorartige Prominenzen, die zur Nekrose (nekrotisierende Angina) und Geschwürsbildung neigen, meist einseitig im Bereich einer Tonsille auftreten und in das Paradentium des Weisheitszahnes einwuchern können. Affektionen der Mundschleimhaut treten vielfach bald nach der Erkrankung auf, beschränken sich mitunter auf Erytheme mit Pigmentierungen oder Blässe mit Hämorrhagien, begleitet von Zungenbrennen und Dysphagie.

Differentialdiagnostisch ist das Karzinom, die Katzenkratzkrankheit und Mycosis fungoides zu erwägen, bei beginnenden Fällen Soor und Xerostomie. Auf die Lymphogranulomatose macht der Befall der Hals- und Kieferwinkeldrüsen aufmerksam, welcher als Teilbild einer allgemeinen Drüsenaffektion auftreten kann und mit chronischem Rückfallfieber verläuft. Als Teilform einer Pseudoleukämie liegt bei ihr eine hypochrome Anämie ohne leukämischen Befund vor. Als **Mycosis fungoides** präsentieren sich rötliche bis düsterrote, scheiben- und flächenhafte Infiltrate bis zu tumorartigen Vorwölbungen, deren geschwüriger Zerfall graugelbe Beläge hinterläßt. Die Vergrößerung der Tonsillen und eine Makrocheilie kann das Bild der unheilbaren Krankheit vervollständigen. Der chronische **Rotz** äußert sich hingegen in wulstartig aneinandergereihten Knoten, die unter Entleerung einer öligen Flüssigkeit zu lividen, von unregelmäßig zerfressenen Rändern umgebenen Geschwüren zerfallen, deren Fundus eine lebhafte Wucherung zeigt. Durch sein serpiginöses Fortschreiten kommt es zu schweren Zerstörungen am Gaumen, an den Lippen, der Wange und der Zunge. Ebenfalls Wulstungen und braunrote Knoten, die aber von der Nase auf die Oberlippe, den Alveolarfortsatz und Gaumen übergreifen und oberflächlich ulzerieren, bringt das **Rhinosklerom** hervor.

Ein diffuser Befall der Lippe findet sich bei der **Cheilitis glandularis apostematosa,** die durch Infektion der Drüsenausführungsgänge entsteht und Geschwüre und Fisteln hervorbringt, die die derbe, von Borken bedeckte Unterlippe durchsetzen. Ihr steht die lokalisierte Affektion am Übergang zur Haut, die **Faulecke** (Perlèche), gegenüber, die an einem oder an beiden Mundwinkeln als strichförmige, krustöse Erosion mit gelblichem Belag und verdickten Rändern in geröteter Umgebung erscheint (Abb. 25). Sie kann bei Kindern endemisch auftreten, bei Erwachsenen außer als selbständige Affektion auch als Begleiterscheinung von Diabetes, Eisenmangelanämie, Magenstörung, Hypertonie und Ariboflavinose vorkommen. Als Mazerationseffekt sind Faulecken bei Zahnlosen oder Prothesenträgern anzutreffen, bei denen die ursprüngliche Bißhöhe nicht wiederhergestellt worden ist, so daß im Mundwinkel Hautpartien unter Speichelberieselung flächenhaft aneinanderliegen. Als sehr hartnäckig erweisen sie sich, wenn an Stelle der häufigen Strepto-Staphylokokken-Infektion eine Pilzinfektion vorliegt. Sie sind überdies Bestandteil des *Plummer-Vinson*-Syndroms, doch kann sich unter ihrem Bild auch ein weniger eindrucksvoller Primäraffekt oder ein Angulus infectiosus der Lues II verbergen. Ihre Abgrenzung vom Ekzem und der Diphtherie ergibt sich aus den übrigen Krankheitserscheinungen.

X. Durch abnorme Verfärbungen auffallende Krankheiten der Mundschleimhaut

Verfärbungen der Mundschleimhaut kommen bei Ansammlungen von körpereigenem Farbstoff zustande, sie stellen sich als Folge der Einlagerungen pathologischer Produkte in die Schleimhaut ein, finden sich aber auch bei der Einwirkung und Speicherung exogener Stoffe.

Die **Melanosis circumscripta** äußert sich in der Entstehung eines kleinen braunen Fleckchens, das langsam wächst und sich zu einem Infiltrat mit zentraler Atrophie und Keratose ausbildet. **Pigmentnaevi** der Mundschleimhaut erscheinen als braune oder bläuliche prominente Gebilde, die in der Mehrzahl als Bestandteil des **Peutz-Touraine-Jehgerschen Syndroms** auftreten und auf die begleitende familiäre Polyposis des Dünndarms aufmerksam machen können. Das **Melanosarkom** fällt als schwarzer Tumor mit höckeriger Oberfläche und Neigung zu geschwürigem Zerfall auf, der auf seine Umgebung übergreift und bald zu Affektionen der Lymphknoten führt. Wegen seiner besonderen Neigung zur Metastasierung ist eine Probeexzision unbedingt zu unterlassen.

Unter dem photosensibilisierenden Einfluß des Porphyrins, das bei gewissen Leberstörungen entsteht, kommt es bei der **Hidroa vacciniformis** unter Jucken und Brennen zu hyperämischen Flekken und Knötchen, die der Nekrose verfallen und unter Narbenbildung und Pigmentierung ausheilen (Abb. 26). Das familiäre Leiden macht schon durch die schwarzblaue Verfärbung solcher Stellen der Zähne auf sich aufmerksam, die zufolge ihrer Lage stärkerer Lichtwirkung ausgesetzt sind. Die **Pellagra** äußert sich neben der Pigmentierung stark belichteter Hautstellen in einer heftigen Entzündung der ganzen Mundschleimhaut.

Ein Beispiel für die diffusen Verfärbungen der Mundschleimhaut bietet der **Morbus Addison** (Abb. 27), bei dem die schon physiologisch pigmentierten Stellen stärker betroffen sind. Verfärbungen finden sich auch beim **Ikterus,** beim **Morbus Basedow** und der **Sklerodermie.** Zu ihnen gehört auch die **Melanodermie Tuberkulöser.**

Die **schwarze Haarzunge** (Lingua nigra pilosa, Abb. 28) weist eine mediane braunschwarze Verfärbung auf, die nicht

durch eine Melaninanhäufung, sondern durch verlängerte und verdickte, borstenartige Papillen bedingt ist. Dabei erscheint die Mundschleimhaut trocken, es besteht ein fader Geschmack und ein unangenehmer Mundgeruch. Sie begleitet Magen-Darm-Störungen und kommt bei Diabetes, unter dem Einfluß von Tabakrauch, Mundwässern, bei Pilzaffektionen und bei der Antibiotikamedikation vor. Differentialdiagnostisch sind die Acanthosis nigricans und der Morbus *Darier* zu erwägen.

Als Einlagerungen der Schleimhaut imponieren schon **ektopische Talgdrüsen,** die als gelbe Körnchen einzeln und gruppiert in der Saumregion der Wange auftreten. Tatsächliche und massivere Einlagerungen sind für den **Morbus Hand-Schüller-Christian** charakteristisch. Es findet sich eine in Schüben verlaufende Purpura mit kleinen rötlichen bis bräunlichen Prominenzen, die durch Zerfall zu Geschwüren werden. Grundlage ist eine retikulozellige Proliferation, die zur Zerstörung ihrer Umgebung, wie u. a. des Alveolarfortsatzes, führen kann und durch Cholesterinspeicherung die gelben Granulome der disseminierten Xanthomatose entstehen läßt (Abb. 29). Die Beteiligung der Mundschleimhaut macht vielfach erst auf das Bestehen der Krankheit aufmerksam.

Xanthelasmaartige Infiltrate finden sich zur Zeit der Pubertät bei der **Urticaria pigmentosa** u. a. auch in der Mundhöhle. Das **Pseudoxanthoma elasticum** (*Gronblad-Strindberg*-Syndrom) weist intensiv gelbe plattenförmige Einlagerungen auf, zu denen sich erweiterte Gefäße und fleckenförmige Petechien gesellen, während sich beim **Xanthom** die druckempfindlichen gelben bis rötlichgelben plattenförmigen Einlagerungen bis zu tumorartigen Gebilden ausweiten können.

Bei der **Hyalinosis mucosa** handelt es sich um eine Konstitutionsanomalie, die sich in der Ablagerung von Hyalin in die Gewebe äußert. Es findet sich vor allem eine schmerzhafte Stomatitis mit grobkörnigem marmoriertem Relief und so weitgehender Einlagerung von weißlichen Stippchen, Knötchen und Plaques, daß oft nur kleine Bezirke normaler Schleimhaut ausgespart bleiben. Auch bei der **Amyloidose** bestehen knotige und diffuse Einlagerungen, vor allem in der Zunge. Die Schleimhaut weist jedoch neben Blutungen Geschwüre auf, dazu kommen pseudomembranöse Auflagerungen, Blasenbildungen und graugelbe beetartige Erhabenheiten. Differentialdiagnostisch ist das Zungenkarzinom, die Sklerodermie, Lues II und III und die Purpura abzugrenzen.

Exogen bedingte Verfärbungen am Zahnfleischrand treten außer bei der schon besprochenen Quecksilberstomatitis auch unter dem Einfluß anderer Metalle auf. Die Wismutstomatitis weist am Zahnfleischrand einen bläulichvioletten bis schwärzlichen Saum auf, die Bleistomatitis graublaue Beläge und einen grauvioletten Zahnfleischrand, wobei brennender Schmerz, Gewebsblutungen und ein metallischer Geschmack das Bild der Bleiintoxikation vervollständigen. Die Silberstomatitis kennzeichnen fleckige, graublaue Schleimhautverfärbungen (Abb. 50) bei einem grauvioletten Zahnfleischsaum und einem fleckig pigmentierten Zahnschmelz. Bei Kupfereinwirkung findet sich neben einer Stomatitis ein purpurroter bis graugrüner Metallsaum, bei Gold ein rotbrauner, bei Zink ein bläulicher Halo metallicus.

XI. Vorwiegend funktionelle Störungen im Zusammenhang mit Krankheiten der Mundschleimhaut

Von den funktionellen Leiden im Bereich der Mundhöhle steht die **Glossalgie,** die sich in Brennen, Prickeln, Stechen und Jucken äußert, bei weitem an der Spitze.

Ursächlich kann es sich bei ihr um fortgeleitete reflektorische Reizerscheinungen handeln, wie dental-neuralgiforme Beschwerden, Otalgie, dann um Begleiterscheinungen von Leberparenchymschäden oder von Sekretionsstörungen des Magens. Örtliche Reize mechanischer und chemischer Natur können eine Rolle spielen. Die Glossalgie kann auch Hypo- und Avitaminosen ebenso begleiten wie die perniziöse oder die essentielle hypochrome Anämie. Sie macht sich im Klimakterium, in der Gravidität und im Senium zusammen mit Geschmacksstörungen und Hyperästhesien bemerkbar. Sie kann als Teilerscheinung oder Ausdruck einer Neuralgie auftreten, findet sich bei Tabes, progressiver Paralyse, Enzephalitis, *Parkinson*ismus, Neurosen, Tumoren der hinteren Schädelgrube und Aneurysmen der Art. vertebralis. Sie begleitet Mund-Rachen-Affektionen, Herpes zoster, latente Tetanie und findet sich beim variköse Symptomenkomplex der Zunge ebenso wie bei elektrischen Potentialdifferenzen im Gefolge zahnärztlicher Arbeiten. Objektiv läßt sich mitunter eine Papillenhypertrophie in den Randpartien des Zungengrundes oder auch eine allgemeine Atrophie feststellen, eine gesteigerte Epitheldesquamation und Trockenheit oder Zyanose und Ödem. Wenn man nach eingehender Untersuchung dem Patienten versichern kann, daß kein Neoplasma als mögliche Ursache der Beschwerden vorliegt, ist für den Patient die Frage der Glossalgie sehr oft gelöst.

Beim **Plummer-Vinson-Syndrom** wird auch Zungenbrennen angeführt, doch steht das Gefühl des Steckenbleibens eines Bissens in der Speiseröhre im Vordergrund. Objektiv finden sich Schleimhautatrophie, leukoplakieähnliche Veränderungen und Mundwinkelrhagaden. Organische Leiden sind auszuschließen. Das **Sjögren-Syndrom** ist durch eine Austrocknung der Schleimhäute und eine Keratokonjunktivitis charakterisiert. Neben Versagen der Tränensekretion und einer Rhinitis sicca ist die Mundschleimhaut trocken, atrophisch und weist einen klebrig weißen Belag auf. Es finden sich Rhagaden an der Zunge, den Lippen und den Mundwinkeln. Dazu kommt eine Schwellung der Speicheldrüsen, Anzeichen einer Polyarthritis und einer hyperchromen Anämie. Im Vordergrund steht jedoch wieder die Dysphagie.

Es wäre nicht nur reizvoll noch auf die Prozesse einzugehen, die aus der unmittelbaren Nachbarschaft der Mundhöhle, dem Kieferknochen und dem Massiv seiner Weichteile, in das Gebiet der Schleimhaut hineinspielen, sondern würde auch wohl dem in der Mundhöhle weniger Versierten eine wertvolle Ergänzung bieten. Bei vielen vom Kiefer ausgehenden Affektionen ist ihr Ursprung nicht zu verkennen. Auf die Menge der vorkommenden, meist kleinen Tumoren wurde summarisch hingewiesen, Karzinom und Sarkom äußern sich in ihrem Erscheinungsbild auch nach ihrem Durchbruch nicht anders als bei ihrem Ausgang von den Geweben der Mundschleimhaut. Die pyogene Infektion spielt eine große Rolle, ist aber von anderen Gebieten her als solche nicht zu verkennen, die Aktinomykose, die tiefere Gewebe als die Schleimhaut befällt, ist stets im Auge zu behalten, da sie im Kiefergebiet bekanntlich nicht selten vorkommt. Doch sind diese und andere Krankheiten und die spezielleren Organaffektionen, wie die der Speicheldrüsen, des Kiefergelenkes u. dgl., schon ihres Umfanges wegen besonderen Abhandlungen vorzubehalten.

Schrifttum: Brosch, F.: Grundriß der Erkrankungen des Mundes und der Kiefer, München (1952). — Mathis, H.: Erkrankungen der Mundschleimhaut, Leipzig (1959). — Porť, Th.: Vademecum der Mundkrankheiten, München. — Rebel, H. H.: Die Mundkrankheiten, München (1948). — Schuermann, H.: In Häupl-Meyer-Schuchardt. Zahn-Mund-Kieferkrankheiten. Bd. II, München (1955). — Wolf, H.: In Dtsch. zahnärztl. Z. (1954).

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. F. Brosch, Hamburg 13, Klosterallee 51.

DK 616.311 - 07

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus den Städt. Krankenanstalten in Landshut, Medizinische Abteilung (Ärztl. Direktor und Chefarzt d. Med. Klinik: Prof. Dr. med. *G. Landes*)

Nil nocere!: Cushing-Syndrom unter Dexamethason

von ELISABETH ZÖTL

Zusammenfassung: Bericht über ein *Cushing*-Syndrom bei einem 12j. Mädchen. Das Krankheitsbild entwickelte sich im Rahmen einer einjährigen Cortison-Behandlung mit Dexamethason wegen Leberzirrhose. Innerhalb eines nachfolgenden fünfmonatigen stationären Krankenhausaufenthaltes ging das *Cushing*-Syndrom spontan zürück.

Summary: Nil nocere! Cushing Syndrome due to Dexamethasone. This is a report on a Cushing syndrome in a girl, 12 years of age. The syndrome developed during a one-year treatment with the corticosteroid Dexamethasone for cirrhosis of the liver. During a consequent inpatient treatment in the hospital for 5 months the Cushing syndrome subsided spontaneously.

Résumé: Nil nocere!: Le syndrome de Cushing traité par le dexamethason. L'auteur rapporte au sujet d'un syndrome de Cushing observé chez une fillette de 12 ans. Le tableau clinique évolua dans le cadre d'un an de traitement à la cortisone au moyen de dexamethason pour une cirrhose du foie. Au bout d'un séjour à l'hôpital de cing mois ensuite, le syndrome de Cushing céda spontanément.

Die weitverbreitete Anwendung der neuen Cortison-Abkömmlinge hat die Nebenwirkungen der Steroide zwar verringert, aber noch keineswegs beseitigt. Immer wieder wird in zahlreichen Veröffentlichungen darauf hingewiesen, daß insbesondere bei einer langfristigen Anwendung von **Nebennierenrindenhormonen oft unerwünschte Nebenerscheinungen** auftreten können. Neben Symptomen von seiten des Magen-Darm-Traktes, wobei Ulkus-Perforationen keine Seltenheit darstellen, wird über Reaktivierungen von Tuberkulosen und septischen Prozessen berichtet, zudem vom eventuellen Auftreten eines Steroid-Diabetes. Mit an erster Stelle wird jedoch das *Cushing*-Syndrom angeführt, welches sich mit einer zunehmenden Stammfettsucht, einem Vollmondgesicht und einem Blutdruckanstieg anbahnt.

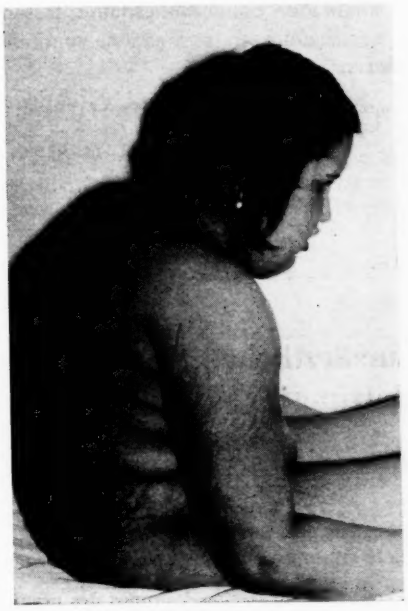
In jüngster Zeit konnten auch wir ein 12j. Mädchen *(Rita O.)* mit einem **symptomatischen Morbus Chushing bei Leberzirrhose** beobachten, welches uns am 28. 12. 1960 eingewiesen wurde.

Aus der Anamnese war bekannt, daß die jugendliche Patientin etwa 1 Jahr vor stationärer Klinik-Aufnahme bei uns erkrankte, mit starker Müdigkeit und Durchfällen, wobei auch ein Subikterus und eine Milzvergrößerung auffielen. Es erfolgte zunächst eine stationäre Behandlung von 13 Monaten in einem auswärtigen Krankenhaus. Dort bekam das Mädchen wegen Verdacht auf Leberzirrhose während der Dauer eines ganzen Jahres täglich Dexamethason (9α-Fluor-16α-Methyl-Prednisolon), und zwar beginnend mit täglich 1 mg, welches kurzfristig auf 0,25 mg täglich reduziert wurde. Nachdem sich aber der Allgemeinzustand des Mädchens trotz laufender Cortisonbehandlung verschlechterte, und das Bilirubin im Serum wieder anstieg, wurde nach 2 Monaten eine vorübergehende Erhöhung der Dexamethason-Dosis auf wieder täglich 1 mg durchgeführt. Im weiteren Verlauf kam es dann wiederholt zu Ikterus-Schüben, welche immer wieder zu einer Steigerung der Cortison-Medikation bis zu 2,5 mg täglich Veranlassung gaben. Dazu wurde in monatlichen Abständen ACTH, zunächst insgesamt 10 E, später dann insgesamt 40 E an drei aufeinanderfolgenden Tagen gegeben. Daneben erhielt die Patientin eine Leberschutzbehandlung mit Cholin-Infusionen sowie Reducdyn, später Prohepar.

Nach knapp 4 Monaten Cortison-Behandlung kam es zur Ausbildung eines *Cushing*-Syndroms unter ständiger Gewichts-

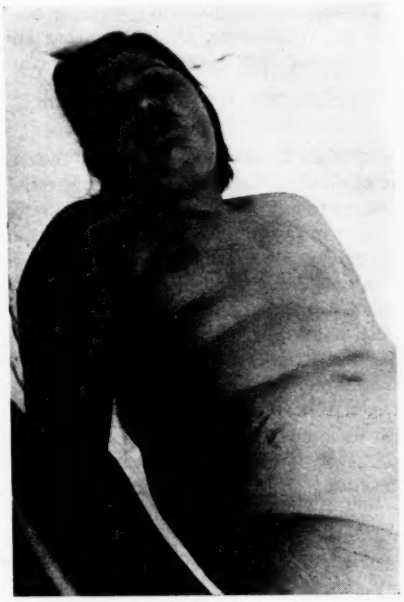
Bei stationärer Aufnahme:
Abb. 1: 12j. Mädchen mit *Cushing*-Syndrom. Stammfettsucht, Vollmondgesicht, struppiges Haar, kann nicht allein stehen.

Bei Kontrolle:
Abb. 2: Nach 5 Monaten.



Bei stationärer Aufnahme:
Abb. 3: Gleiches Mädchen. Deutliche Kyphose mit nuchalen Fettpolstern.

Bei Kontrolle:
Abb. 4: Nach 5 Monaten.



Bei stationärer Aufnahme:
Abb. 5: Gleiches Mädchen. Ausgeprägte Striae, Fischmaul, eingezogene Mamillen.

Bei Kontrolle:
Abb. 6: Nach 5 Monaten.

zunahme von schließlich insgesamt 20 kg und einer Blutdruckerhöhung auf 170/100 mm Hg. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes wurde die Dexamethason-Behandlung jedoch nicht abgesetzt.

Bei stationärer Aufnahme am 28. 12. 1960 in unserem Hause bot die Kranke das Vollbild eines *Cushing*-Syndroms mit Stammfettsucht, Mondgesicht, Fischmaul und ausgeprägten Striae, welches nach der vorausgegangenen 13monatigen Steroidbehandlung als symptomatisch-medikamentös bedingt aufzufassen war. Auch bestand eine röntgenologisch nachzuweisende erhebliche Osteoporose der gesamten Wirbelsäule. Die Untersuchungen des Endokriniums ergaben einwandfreien Befund, ebenso die perirenale Luftfüllung zum Ausschluß eines Nebennieren-Tumors.

Als Grundleiden konnte durch Laparoskopie und histologische Untersuchung des entnommenen Punktatzylinders eine ausgeprägte, postnekrotische Leberzirrhose verifiziert werden, welche histologisch als Zustand nach akuter Leberdystrophie aufzufassen war. Dementsprechend fielen auch das Elektrophoresediagramm, die Serumlabilitätsproben und die Leberfunktionsteste stark pathologisch aus und das Bilirubin im Serum war auf 5,14 mg% erhöht. Eine Störung im Elektrolythaushalt bestand nicht.

Im Laufe einer fünfmonatigen Behandlung der Leberzirrhose mit Leberhydrolysaten und einem anabolen Wirkstoff ging das *Cushing*-Syndrom spontan zurück, wie die nachfolgenden Bilder zu Beginn und am Ende der stationären Behandlung deutlich demonstrieren.

Es darf an Hand dieses Krankheitsbildes darauf hingewiesen werden, insbesondere bei Jugendlichen größte Zurückhaltung mit der Anwendung von Nebennierenrindenhormonen zu üben. Durch eine genaue kritische Abschätzung der Indikation, der Dosierungshöhe und vor allem der Behandlungsdauer lassen sich unerwünschte Folgeerscheinungen vermeiden, zumindest entscheidend reduzieren.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. E. Zötl, Städt. Krankenanstalten, Med. Abt., Landshut/Bay.

DK 616.36 - 004 - 085.361.45 - 06 : 616.453.72 - 008.61

AUSSPRACHE

Eine Anregung zur ärztlichen Erstversorgung der Schlangenbißverletzung*)

von E. SEIFERT

Zusammenfassung: An Hand einer Beobachtung *Kirschs* wird für die Erstversorgung von Schlangenbißverletzungen angeregt, die frische Wunde mit Novocain zu um- und unterspritzen im Sinne einer Neuraltherapie, um so rasch wie möglich die Giftresorption und ihre Auswirkung auf den Gesamtorganismus „abzuschalten". Ob das auch bei Bißverletzungen anderer Schlangen gelingt, ist bisher nicht bekanntgeworden.

Summary: A Suggestion for the Initial Medical Management of Snake Bite Injuries. Based on an observation by Kirsch, in initial management of snake bite injuries it is suggested to inject procain around and underneath the fresh wound in the sense of a neural therapy, in order to "cut off" as soon as possible the absorption of the poison, and its systemic effect. If this is also successful in bites by other types of snakes has not become known so far.

Résumé: Une suggestion à propos des premiers soins médicaux à apporter lors d'une morsure de serpent. A la lumière d'une observation de *Kirsch*, l'auteur suggère, pour les premiers soins à apporter lors de morsures de serpent, de pratiquer une injection de novocaïne autour et en-dessous de la blessure récente, dans le sens d'une thérapeutique neurale, afin de « couper » aussi vite que possible la résorption du venin et sa répercussion sur l'ensemble de l'organisme. On ne sait pas encore si l'on obtient le même résultat dans le cas de morsures d'autres serpents.

In den sachkundigen Äußerungen, die in letzter Zeit mehrfach über die ärztliche Betreuung von Schlangenbissen in dieser Wochenschrift (Heft 37 und 42) erschienen, fand ich eine sehr einfache Maßnahme nicht erwähnt: Die Abriegelung der Verletzungsstelle mit Novocain, also im Sinne der sog. Neuraltherapie. 1952 hatte im Zentralblatt für Chirurgie *Th. Kirsch* über einen anscheinend durchschlagenden Erfolg berichtet. Mir scheint, er verdient es, der Vergessenheit entrissen zu werden.

Kirschs Erfahrung beschränkt sich allerdings auf eine einmalige Beobachtung. Auch handelte es sich nicht um Biß und Gift einer tropischen Schlange, sondern um eine Kreuzotter in Ostpreußen. Kreuzottern kommen aber auch in Westdeutschland vor. So kann es durchaus geschehen, daß — wenn die Ungunst der Dinge es fügt — hierzulande nicht rasch genug das einschlägige Giftserum zur Verfügung steht. Doch sollte man meinen, daß dann wenigstens der neuraltherapeutische Versuch möglich ist, auch wenn man sonst der Neuraltherapie fernsteht.

Anerkanntermaßen kommt dem sog. Zeitfaktor in jeder ärztlichen Erstbehandlung der Schlangenbisse eine u. U. entscheidende Rolle zu; jedenfalls, wie wir gelesen haben, eine schwerer wiegende als allen behelfsmäßigen Maßnahmen von ärztlicher und nichtärztlicher Seite.

In dem Berichtsfall eines 15jährigen war es *Kirsch* nicht gelungen, Serum herbeizuschaffen. Aber auch ihm war geläufig, daß die wohltätige Wirkung der Seren nur dann zu erwarten ist, wenn sie innerhalb 3 bis längstens 4 Stunden nach der Bißverletzung eingespritzt werden. *Kirsch* hatte jedoch das seltene Glück, den Verletzten schon 20 Minuten nach dem Biß bei sich im Krankenhaus zu sehen, und wußte sich — notgedrungen unter Verzicht auf Serumanwendung — zu helfen.

Ausgehend von den bekannten Gedankengängen *Speranskys* und *Rickers* setzte *Kirsch* am verletzten Finger sofort eine Anästhesie nach *Oberst* und fügte „zur Sicherheit" noch einen Stellatumblock an derselben Seite hinzu. *Kirsch*, aus vielfachen eigenen Erfahrungen mit den Einzelheiten des Vergiftungsbilds der Kreuzotterbisse in Ostpreußen vertraut, bezeichnet das Ergebnis seiner Einspritzung als „verblüffend". Die zuvor schon beginnenden „zentralen" Vergiftungserscheinungen (am Kreislauf) klangen rasch ab. Sie traten auch in der Folge nicht wieder auf, auch zeigten sich keine „örtlichen Vorgänge" im Bereich der Verletzungsstelle; was *Kirsch* um so auffälliger erscheint, als Jugendliche in der Regel als empfindlicher gegen das Kreuzottergift gelten. Nach 14 Tagen konnte der Junge heil entlassen werden.

Ich habe das Wesentliche der vorstehenden Krankengeschichte wiedergegeben, weil sie eine zwar einmalige, jedoch eindrucksvolle Beobachtung enthält. Dabei ist klarzustellen, daß Ziel und Zweck der Novocaineinspritzung durchaus nicht der Schmerzbekämpfung diente (wie bei *Sachs* empfehlend angeführt steht), sondern eben der sofortigen Neuraltherapie; wobei natürlich ein Suprareninzusatz gestört hätte. Bisher vergraben im chirurgischen Schrifttum, ist *Kirschs* Anregung vielleicht doch ernst zu nehmen und ist wert, ins Tageslicht der weiteren Öffentlichkeit gerückt zu werden. Muß sie doch ermuntern, in einem ähnlichen Notfall, oder bis das entsprechende Serum verfügbar ist, wenigstens den Versuch einer so einfachen örtlichen „neuralen" Abschaltung zu machen, und wahrscheinlich nicht bloß bei Kreuzotterbiß. Der Versuch kann keinesfalls schaden, kann aber, wie es scheint, ausschlaggebenden Nutzen stiften. Auch läßt er sich in der einfachsten ärztlichen Sprechstunde rasch, gewissermaßen im Handumdrehen, unternehmen. Selbstverständlich soll, wie gesagt, mit reiner Novocainlösung (ohne Suprarenin), also etwa mit 1% Novocain „zur Therapie" um- und unterspritzt werden, an Finger und Zehe — wie bei *Kirsch* — mit Leitungsbetäubung nach *Oberst*. Für die Sprechstunde allerdings wäre vor zusätzlichem Stellatumblock am Hals zu warnen, was auch für den Chirurgen gilt.

*) Vgl. Die Artikel von *W. B. Sachs* in ds. Wschr. (1961), 37, S. 1778 und *A. Gresser* (1961), 42, S. 2042 (Schriftl.)

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. Ernst Seifert, Würzburg, Keesburgstraße 45.

DK 616 - 022.913.21 - 085.781.63

FRAGEKASTEN

Frage 116: Ein prakt. Arzt möchte bei einer durch keine Medikamente zu beeinflussenden Hyperemesis gravidarum Eigenurin-Injektionen versuchen. Wie geht das vor sich? Muß der Urin steril sein, wie ist das zu bewerkstelligen?

Antwort: Technik der **Eigenharnbehandlung** nach *F. Zinnitz* (Med. Klin. 47 [1952], S. 329):

5 ccm steril entnommener und in sterilem Gefäß aufgefangener Morgenharn wird mit einem Tropfen Phenol pur. *(Merck)* versetzt. Die Desinfektionswirkung der Karbolsäure dauert etwa 20 Minuten. Von so vorbehandeltem Eigenharn werden täglich 0,5 ccm intragluteal injiziert, wobei die Dosis nach jedem 3. Tag um 0,5 ccm gesteigert wird, bis die Höchstdosis von 5,0 ccm erreicht ist.

Kontra-Indikationen gegen die Eigenharnbehandlung sind: Diabetes, Nierenkrankheiten, Oxyuren, trockenes Ekzem, Psoriasis, Pyodermie.

Als die Eigenharnbehandlung modern war, wurde sie in der Gynäkologie zur Behandlung von hormonalen Funktionsstörungen und bei Schwangerschaftstoxikosen, darunter Hyperemesis und Pyelitis gravidarum, empfohlen *(H. Geiger)*. Man sah die Wirkung in einer spezifischen Desensibilisierung, indem im Harn vorhandene spezifische Antigene wieder zugeführt wurden.

Heute behandeln wir die Hyperemesis gravidarum wegen der stets vorhandenen, manchmal tiefgreifenden Stoffwechselstörung mit Diät, hochprozentigen Glukose-Lösungen i.v. und Kortikoiden. Bei Therapieresistenz, wie im genannten Falle, ist mit klinischer Behandlung unter sorgfältiger Kontrolle des Stoffwechsels nicht zu zögern. Sie führt mit großer Sicherheit zum Erfolg.

Prof. Dr. med. *G. Döderlein*, Jena-München,
München 19, Schlagintweitstr. 18

Frage 117: In Beantwortung der Frage 100, ob die Strophanthin-Mischspritze Nachteile in sich birgt, lehnt Prof. *P. Marquardt* eine Kombination zwischen Strophanthin und Kalzium ab. Seine Begründung, daß Kalzium das Herz gegen Strophanthin überempfindlich machen kann, ist mir bekannt (ds. Wschr. [1961], Nr. 39, S. 1891).

Meine Frage lautet nun, wie soll man sich bei einem allg. Kalziummangel verhalten, wenn eine Strophanthinisierung nötig ist? Vor allem denke ich dabei an Fälle, in denen z. B. A. T. 10 nicht verabreicht werden kann, wie z. B. nach Operationen. Oft kommt es vor, daß ein posit. *Chvostek*sches Phänomen besteht, bei dem wir Kalzium geben, gleichzeitig soll der Pat. aber auch strophanthinisiert werden. Gibt es in diesen Fällen andere Auswege oder besondere Maßnahmen, daß man Zwischenfälle mit Sicherheit ausschließen kann?

Antwort: In einer Leserzuschrift wurde angefragt, wie sich der Arzt verhalten soll, wenn bei einem allgemeinen **Kalziummangel gleichzeitig eine Behandlung mit Strophanthin** nötig wird. Der Fragende denkt hierbei an Fälle, in denen A.T. 10 nicht ordiniert werden kann. Hierzu ist zu bemerken, daß die Ansicht des Unterzeichneten, daß nämlich Kalzium nicht mit Digitalisglykosiden, also auch nicht mit Strophanthin verabreicht werden sollte, nicht allgemein geteilt wird. In einer sehr ausführlichen Arbeit hat *Kutschera-Aichbergen* (Graz) (Wien. klin. Wschr. 67 [1955], S. 675) nach einer eingehenden theoretischen Begründung die kombinierte Therapie von Strophanthin mit Kalzium empfohlen. Diese Behandlung bewährte sich nach den umfangreichen Erfahrungen der Autoren besonders bei tachykardem Vorhofflimmern und bei Rechtsinsuffizienz. Die Autoren berichteten über eine 4j. Erfahrung, in der sich diese Therapie bei Einhaltung der angegebenen Dosierung als gefahrlos und wertvoll erwies. Der Unterzeichnete kann es durchaus verstehen, daß die Sensibilisierung der Digitaliswirkung durch Kalzium auch klinisch Vorteile bringen kann. Trotzdem hält er das Verfahren für die allgemeine klinische Praxis für ungeeignet. In speziellen Fällen unter klinischer Beobachtung durch erfahrene Ärzte ist, wie die Erfahrung *Kutschera-Aichbergens* beweist, diese Therapie zwar durchaus durchführbar, aber sie sollte nur ordiniert werden, wenn der betreffende Arzt vorher die zugrunde liegende Arbeit genau studiert hat und sich an die dort gegebenen Richtlinien hält. Nach Meinung des Unterzeichneten ist also wegen des unübersehbaren Grades der Sensibilisierung im allgemeinen von dieser kombinierten Therapie abzuraten, in besonders gelagerten Fällen unter klinischer Beobachtung kann nach sorgfältigem Studium der angeführten Literatur eine solche Therapie mitunter zum Nutzen des Kranken durchgeführt werden.

Prof. Dr. med. *P. Marquardt*,
Freiburg i. Br., Hugstetterstr. 55

Frage 118: Zu den Spätkomplikationen des Diabetes gehört als klinisch wichtigste die Angiopathia diabetica, die sich z. B. an den Nieren als Kimmelstiel-Wilson-Syndrom äußert. Wenn nun durch irgendeine Ursache die Stoffwechsellage eines Diabetikers sich erheblich verschlechtert, ist dann auch mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß der Verlauf einer schon angedeutet vorhandenen bzw. anzunehmenden Glomerulosklerose erheblich oder wesentlich verschlechtert wird, oder folgt diese diabetische Nephropathie in ihrem Verlaufe eigenen, wenn auch noch unbekannten Gesetzen, unabhängig von der Besserung oder Verschlechterung der diabetischen Stoffwechsellage?

Antwort: Die gesamte **Ursachenkonstellation der Angiopathia diabetica** ist unbekannt. Auf Grund zahlreicher exakter klinischer Erhebungen ist es jedoch sicher, daß nicht nur eine Beziehung zwischen Komplikationsfrequenz und Dauer des Diabetes, sondern auch zwischen Komplikationsfrequenz — und Schwere der Komplikationen — sowie Güte der Dauerführung des Diabetes vorliegt.

Es ist ausschlaggebend jedoch, daß die Stoffwechselverschlechterung über eine gewisse Zeitspanne — z. B. Monate — andauert. Kurzfristige Stoffwechseldekompensationen, wie ein Coma diabeticum, bedingen keine sichtbare Beeinflussung an den kleineren oder kleinen Blutgefäßen.

Zusammengefaßt ergibt sich, daß der einzige Umstand, der erwiesenermaßen beim Zustandekommen der diabetischen Angiopathie eine Rolle spielt und der beeinflußbar ist, die Güte der Dauerführung des Stoffwechselleidens darstellt. Daneben wirken freilich auch noch andere Faktoren mit, welche sich weitgehend unserer Kenntnis und damit auch der therapeutischen Einflußnahme entziehen (vgl. *H. Berning* u. *H. Sarre*, ds. Wschr. [1961], 32, S. 1553).

Prof. Dr. med. *G. Mohnike*, Karlsburg. Kreis Greifswald,
Inst. f. Diabetes-Forschung u. -Behandlung
„Gerhard Katsch"

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Aus der Medizinischen Klinik der Medizinischen Akademie Erfurt (Direktor: Prof. Dr. med. habil. *A. Sundermann*)

Lungenkrankheiten

Pneumothorax

Von A. SUNDERMANN und G. PANZRAM

Obwohl die Ätiologie und Pathogenese des **Spontanpneumothorax** (S.Pn.) weitgehend abgeklärt sind, das klinische Erscheinungsbild zum allgemeinen ärztlichen Wissensgut gehört und auch über das therapeutische Vorgehen in den wesentlichen Punkten Übereinstimmung besteht, haben wir dieses Krankheitsbild zum Thema unseres Sammelreferates gewählt, da immer wieder über verhängnisvolle Fehldiagnosen berichtet wird (Kenéz u. Vincze, Richter, Schnurrer) und die relative Seltenheit umfangreichere Erfahrungen am eigenen Krankengut kaum zuläßt. Das beweisen die gegenüber anderen pulmonalen Krankheitsbildern verhältnismäßig kleinen Fallzahlen neuerer klinischer Berichte von Andersen u. Poulsen (1957), Joynt u. Laird (1953), Bergqvist (1958), McCarty u. Misra (1958), Pretto u. Perusi (1959), Hessler (1960), Schnurrer (1961), Semple u. Lancaster (1961). Die meisten dieser Autoren verfügen trotz langer Beobachtungszeit nur über ein Krankengut von 20—30 Fällen. Darüber hinaus finden sich in der Literatur auch zahlreiche kasuistische Mitteilungen. Über ein größeres Krankengut berichteten lediglich Wynn-Williams mit 87 von 1947 bis 1956 beobachteten S. Pn. und Abrahám mit 65 Fällen aus einem Zeitraum von 1951 bis 1956.

Diese klinischen Berichte zeigen übereinstimmend, daß der sog. **idiopathische Spontanpneumothorax** (i. S. Pn.) weitaus häufiger ist als die symptomatische Form bei anderen pulmonalen Grundleiden. Die Chemotherapie der Tuberkulose hat das Vorkommen von S. Pn. bei diesem pulmonalen Leiden zurückgedrängt (Sattler). Die bekannte Tatsache, daß der i. S. Pn. vorwiegend bei jungen, anscheinend lungengesunden Männern im Alter von 20 bis 40 Jahren auftritt, wird auch durch die neueren Veröffentlichungen bestätigt.

Zweifellos bietet der i. S. Pn. ätiopathogenetisch interessantere Aspekte als das verständliche Eindringen von Luft in den Pleuraraum bei rippenfellnahen, destruierenden Lungenprozessen. Bei strenger nomenklatorischer Auslegung ist das Epitheton „idiopathisch" nicht berechtigt, denn wir wissen aus zahlreichen Untersuchungen, daß es sich bei dieser Pneumothoraxform überwiegend um die Folgeerscheinung geplatzter bzw. luftpermeabel gewordener subpleuraler Blasen handelt, die häufig im Spitzenbereich lokalisiert sind. Es liegt hier also nur eine Sonderform des symptomatischen S. Pn. vor (Oeser).

Sattler hat kürzlich erneut über seine umfangreichen **thorakoskopischen Erfahrungen** beim i. S. Pn. berichtet. Sein Einteilungsprinzip in die perforativen und aperforativen Pneumothoraxformen gründet sich auf den von ihm geführten Nachweis, daß der Lufteintritt in den Pleuraraum nicht eine Kontinuitätstrennung der viszeralen Pleura zur Voraussetzung hat, sondern auch durch die permeabel gewordene Wand überdehnter Blasen und Zysten erfolgen kann. In diesem Zusammenhang wird unter anderem auf drei frühere Beobachtungen von Riesenzysten mit gleichzeitig bestehendem S. Pn. verwiesen. Der Verf. berichtet ferner über einen 17j. Patienten, der unter dem typischen Bild eines Grippeinfektes erkrankte und bei dem sich interkurrent ein S. Pn. einstellte. Endoskopisch fanden sich neben zirkumskripten Entzündungsherden mit Fibrinausscheidung punkt- und streifenförmige Hämorrhagien. Dieses für einen i. S. Pn. ungewöhnliche Bild deutet der Verf. als Ausdruck grippebedingter Gefäßschäden im Bereich der Pleura mit einem aperforativen S. Pn.

In Hinsicht auf die **aperforative Entstehung** eines S. Pn. ist weiterhin eine Beobachtung von Neff zu erwähnen. Bei dem Opfer eines Verkehrsunfalles mit multiplen Knochenfrakturen stellte sich wenige Tage nach der Einweisung ein traumatischer Lungenkollaps im Sinne einer Kontraktionsatelektase ein. Widersprüchliche physikalische Lungenbefunde wurden durch den röntgenologischen Nachweis eines gleichzeitig bestehenden schmalen Mantel-Pneumothorax geklärt. Da gemäß den klinischen und röntgenologischen Kontrollen der Lungenkollaps das primäre Ereignis und ein Spannungs-Pneumothorax durch die festgestellten negativen Druckwerte im Pleuraraum auszuschließen war, wird angenommen, daß es bei „der aktiven Kontraktion der Lunge zum Auspressen von Luft in den Pleuraspalt" gekommen ist. Da eine endoskopische Kontrolle nicht vorgenommen wurde und auf der erkrankten Seite geschlossene Rippenserienfrakturen vorlagen, bleiben Zweifel an dieser pathogenetischen Deutung.

Nach Dermksian u. Lamb ist das **Auftreten eines idiopathischen Spontanpneumothorax bei anscheinend lungengesunden Patienten** auf folgende pathologisch-anatomische Veränderungen zurückzuführen: 1. Pleuraadhäsionen, deren Insertionsstelle am Rippenfell zu Abhebungen mit Blasenbildung führen kann, 2. kongenitale Lungenzysten, 3. Narbenbläschen mit einem Ventilmechanismus nach lokalen Entzündungsprozessen spezifischer und unspezifischer Natur und 4. Emphysemblasen. Unter 25 S. Pn.-Patienten, die sämtlich zum fliegenden Personal der Randolph-Air-Force-Base in Texas gehörten, konnte in 7 Fällen durch die Übersichtsaufnahme und in weiteren 7 durch tomographische Untersuchungen einer der o.a. pathologischen Veränderungen an der Lungenoberfläche festgestellt werden. Röntgenaufnahmen in der Unterdruckkammer bei verschiedenen Höhenstufen (10 000 bis 43 000 Fuß) machten bei einem weiteren Patienten eine subpleurale

Blasenbildung mit einem schmalen S. Pn. kenntlich; dieser Befund war der vorherigen Routinediagnostik entgangen. Mit dieser interessanten Untersuchungstechnik konnte ferner nachgewiesen werden, daß sich die subpleuralen Blasen ausnahmslos mit der Abnahme des atmosphärischen Druckes ausdehnten.

Die Bedeutung dieser Befunde für die Luftfahrtmedizin liegt auf der Hand. Bei dem fliegenden Personal handelt es sich überwiegend um jüngere Männer, die einerseits erfahrungsgemäß für einen i. S. Pn. prädisponiert und andererseits besonderen atmosphärischen und körperlichen Belastungen ausgesetzt sind. Trotzdem ist das **Auftreten von Spontanpneumothorax in großen Höhen** offenbar relativ selten. Heath beobachtete dieses Ereignis durch Untersuchungen von rund 87 000 Fliegern in der Unterdruckkammer nur einmal. 3 Patienten von Dermksian u. Lamb erlitten ihren S. Pn. während des Fluges. Jedesmal kam es zu einer bedrohlichen Situation, die erst nach Verringerung der Flughöhe und reiner Sauerstoffatmung behoben werden konnte. Weitere Beobachtungen von S. Pn. während des Flugdienstes stammen von Markovits u. Phillips, Joynt u. Laird sowie Rumball. Es ist durchaus möglich, daß manche der ungeklärten Flugzeugabstürze bei Solomaschinen durch einen plötzlich eintretenden S. Pn. bei dem Piloten verursacht worden sind.

Hessler stellte einen neuen ätiologischen Gesichtspunkt für die Entstehung subpleuraler Blasen zur Diskussion. Dem Verf. fiel unter 27 S. Pn.-Fällen eine häufige Eosinophilie im Blutbild auf; in 4 Fällen fanden sich 10% und bei weiteren 15 Patienten 4—6% Eosinophile. Er glaubt, bei diesen Patienten eine **spastische eosinophile Bronchitis, bzw. Bronchiolitis** annehmen zu können, die durch Ausbildung von Stenosen im Bereich kleinster Bronchien subpleurale Blasenbildungen zur Folge hatte. Angesichts der kaum überzeugenden Eosinophilenzahl von 4—6% und der fehlenden Angaben über klinische Symptome einer spastischen Bronchitis bleibt diese Deutung sehr hypothetisch. Auch ein Bericht von Beiglböck u. Kahle über Pneumothoraxentstehung nach eosinophilen Infiltraten durch degenerative Prozesse des Interstitiums mit Narbenbildung hat u. W. keine Bestätigung gefunden.

Wenn auch der früher häufig gebrauchte Begriff einer „konstitutionellen Lungenschwäche" als Ursache eines S.Pn. wie auch anderer pulmonaler Leiden nicht mehr aufrechtzuerhalten ist (Oeser), so ist angesichts des wiederholt berichteten familiären Vorkommens von S.Pn. die ätiologische **Bedeutung genetischer Faktoren** im Sinne von kongenitalen Zysten für diese Fälle nicht zu verkennen. Leites und Tannenbaum beobachteten bei 3 Brüdern zum Teil rezidivierende Pneumothorazes, die gemäß den Operationsbefunden bei allen Geschwistern auf subpleurale Blasenbildung zurückzuführen waren. 2% aller S.Pn.-Fälle von Rumball wiesen eine familiäre Belastung auf.

Die Auffassung, daß die Entstehung eines i.S.Pn. keinesfalls generell eine ungewöhnliche körperliche Anstrengung oder auch stärkere respiratorische Belastungen wie Husten und Niesen zur Voraussetzung hat, wird durch die o. a. neueren klinischen Berichte bestätigt. 30—50% aller i.S.Pn. treten bei körperlicher Ruhe auf (Andersen u. Poulsen 54%, Joynt u. Laird 56%, Dermksian u. Lamb 37%), in vereinzelten Fällen sogar im Schlaf. Als Erklärung für diese auffällige Tatsache bietet sich der von Sattler nachgewiesene aperforative Lufteintritt in den Pleuraraum an. Ferner läßt das besonders häufige Auftreten des i.S.Pn. bei jungen Menschen mit noch elastischen, kontraktilen Lungen an den Einfluß vegetativ vermittelter Erregung der neuromuskulären Lungenelemente beim Blaseneinriß denken. So wurde schon früher über S.Pn. bei Stellatumblockaden berichtet.

Eine weitere, in diesem Zusammenhang interessante Beobachtung teilte Weingärtner mit. Bei einem 6j. Knaben mit dem Verdacht auf ein intrakranielles Hämatom entwickelte sich unmittelbar nach der **Angiographie der rechten Carotis externa** (Triopac) ein schwerer **doppelseitiger (!) Pneumothorax**, ohne daß es zu einer Verletzung der Lungen gekommen war. Die Komplikation konnte auf konservativem Wege beherrscht werden. Pathogenetisch deutet der Verf. den S.Pn. als Folge kleiner Lungenrisse, die auf Grund einer zentral ausgelösten abnormen Reaktion des vegetativen Nervensystems durch das injizierte Kontrastmittel entstanden sind. Die vorliegende Literatur über die Beziehungen zwischen zentralem und vegetativem Nervensystem zu pathologischen Lungenveränderungen wird erörtert.

Abschließend zu diesen Diskussionen über die Ätiopathogenese des i.S.Pn. ist auf eine Arbeit von Oeser hinzuweisen, der sich mit der **Begutachtung des idiopathischen Serumpneumothorax nach Arbeitsunfällen** auseinandersetzt. Der ärztliche Gutachter hat bei der Beurteilung von Zusammenhangsfragen zu berücksichtigen, daß der sog. i.S.Pn. erworbene oder angeborene Veränderungen der Lungenoberfläche zur Voraussetzung hat. Die unversehrte Pleura kann Druckwerten bis zu 200 mm Hg widerstehen, das ist eine Belastung, die auf physiologischem Wege durch eigene respiratorische Leistung (Preßatmung) nicht erreichbar ist. Ein Einriß der gesunden Pleura bei Arbeitsleistungen oder Unfällen kann nach der heutigen Auffassung nur bei direkter Verletzung des Brustkorbes oder Thoraxkontusionen erfolgen. Die vorliegenden Statistiken beweisen auch, daß der Lufteintritt in den Pleuraraum nicht an körperliche Belastungen gebunden ist, sondern im Rahmen des schicksalhaften Fortschreitens der zugrunde liegenden Lungenpleuraveränderungen bei jeder Gelegenheit erfolgen kann. Somit kann gutachterlich die körperliche Berufsarbeit bei der Entstehung eines i. S. Pn. nicht als wesentliche Teilursache, sondern nur als eine Gelegenheitsursache angesehen werden. Der Verf. warnt aus diesem Grund und aus sozialen Überlegungen heraus auch vor dem Anraten eines Berufswechsels, da die Rezidivgefahr hierdurch nicht gemindert wird.

Die **Rezidivhäufigkeit** beträgt nach einer von Ganssler vorgenommenen Zusammenstellung von 1080 seit 1944 in der Literatur mitgeteilten i. S. Pn.-Fällen 22% (ein oder mehrere Rezidive). Zu einer ähnlichen Rezidivhäufigkeit gelangen Andersen u. Poulsen mit 25% und Oeser mit 17%.

Wesentlich neue Erkenntnisse über das **klinische Bild** des i. S. Pn. werden durch die erwähnten Autoren nicht vermittelt und sind letztlich bei der abgeklärten Symptomatik auch nicht zu erwarten. Das Krankheitsbild ist durch den plötzlich einsetzenden Thoraxschmerz mit Reizhusten, Dyspnoe und der typischen physikalischen Symptomatik im allgemeinen unschwer zu erkennen. Daß der Lufteintritt in den Pleuraraum auch völlig symptomlos erfolgen kann, beweisen die nicht seltenen Zufallsdiagnosen bei Reihenuntersuchungen völlig beschwerdefreier Patienten. Die Amerikaner sprechen vom „silent pneumothorax of students". Wynn-Williams stellte unter 74 Fällen nicht weniger als 22mal einen schleichenden Beginn ohne nennenswerte subjektive Symptome fest. Fast der gleiche Prozentsatz entging der klinischen Diagnostik und wurde erst röntgenologisch entdeckt. Unter den 28 Patienten von McCarty u. Misra war in 3 Fällen der S. Pn. das Ergebnis einer Zufallsdiagnose. Die schwere bedrohliche Symptomatik bei einem Spannungspneumothorax ist unverkennbar; auch der simultane doppelseitige Lufteintritt in den Pleuraraum führt zu einer lebensgefährlichen Einschränkung der Atemfunktion, die nur durch eine sofort eingeleitete Therapie behoben werden kann (Adkins u. Smyth).

Gospodinov beobachtete 13 **Pneumothorax-Patienten mit rheumatischen Beschwerden** an den großen Gelenken, die stets von diffusen Myalgien und teilweise auch von Parästhesien an den Händen begleitet waren. Bei 10 Patienten handelte es sich um einen therapeutischen Pn. (Lungentuberkulose), die restlichen 3 waren spontan eingetreten. Die betroffenen Extremitäten wiesen Funktionseinschränkungen und zum Teil auch Gelenkschwellungen auf. Zwischen dem Zeitpunkt des Lungenkollaps und dem Auftreten des rheumatischen Beschwerdekomplexes bestand ein enger zeitlicher Zusammenhang, während der Verlauf der Lungentuberkulose offenbar keinen Einfluß auf die Gelenkmanifestationen hatte. In Anlehnung an eine frühere Mitteilung sieht der Verf. in diesen Fernsymptomen Auswirkungen pleuraler reflektorischer Reize auf periphere mesenchymale Rezeptoren.

Das in deutschen Kliniken wenig bekannte **Hammansche Zeichen** kann nach den Erfahrungen von Scott bei der Erkennung schmaler, linksseitiger S. Pn. als diagnostische Hilfe dienen. Es

handelt sich dabei um ein Auskultationsphänomen über dem Präkordium in Form eines trockenen, knisternden, grobblasigen Geräusches in Abhängigkeit vom Herzschlag, das oft sogar vom Patienten und dessen Umgebung wahrgenommen wird (Bean). Ursprünglich wurde dieses Geräusch von *Hamman* als Hinweiszeichen für ein Mediastinalemphysem angesehen. Die jetzt von Scott vorgenommene Auswertung der vorliegenden Literatur sowie die Beobachtungen des Verf. am eigenen Krankengut ergaben jedoch, daß das *Hammans*che Zeichen überwiegend durch relativ kleine, linksseitige Pneumothorazes ausgelöst wird.

Diese Erfahrungen fanden durch das Krankengut von Semple u. Lancaster ihre Bestätigung. Die Verff. konnten im Verlaufe von 10 Jahren bei 24 meist jugendlichen Patienten mit einem schmalen linksseitigen S. Pn. das *Hammans*che Zeichen feststellen. Teilweise wurde röntgenologisch erst nachträglich unter Zuhilfenahme besonderer Technik (Aufnahme in Exspirationsstellung u. a.) der klinisch auf Grund des *Hammans*chen Zeichens geäußerte Verdacht auf einen S. Pn. bestätigt. Die dargestellte Kasuistik zeigt, daß die Thoraxschmerzen, der Auskultationsort und der Charakter des Geräusches ambulant häufig Veranlassung zur Fehldiagnose Perikarditis waren. Da das Geräusch nur bei linksseitigen S. Pn. zu hören ist, dürfte die durch die Ventrikelaktion verursachte Schwankung des intrapleuralen Druckes mit Lageänderung der Luft zwischen beiden Pleurablättern ursächlich verantwortlich zu machen sein. Da die leichten, lokal begrenzten S. Pn. der klinischen und röntgenologischen Diagnostik oft entgehen, ist die diagnostische Bedeutung dieses Symptoms nicht zu verkennen. Die Verff. schlagen die schwer zu übersetzende Bezeichnung „Noisy (= lärmend) Pneumothorax" vor.

Große **Lungenzysten** können die physikalischen Symptome eines S. Pn. täuschend imitieren und auch dem Röntgenologen erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten (Hoferichter, Hausser u. Grimminger, Hessler, Schnurrer). Die diagnostische Situation ist noch komplizierter, wenn es durch Überdehnung der Zystenwand zu einem gleichzeitig bestehenden, evtl. aperforativen S. Pn. gekommen ist. Da die Punktion einer als S. Pn. fehlgedeuteten Lungenzyste durch einen Lungenkollaps zu lebensbedrohlichen Komplikationen führen kann, ist in entsprechenden Verdachtsfällen vor diesem Eingriff eine intensive Röntgendiagnostik einschließlich frontaler und transversaler Tomogramme zum Ausschluß zystischer Lungenveränderung erforderlich. Bleibt auch dann noch ein Unsicherheitsfaktor, so darf der Punktionsversuch nur dann durchgeführt werden, wenn die Voraussetzung zur sofortigen Thorakotomie gegeben ist (Hausser u. Grimminger).

Richter beobachtete einen 50j. Patienten, bei dem sich als Ursache einer 13 Jahre lang bestehenden Atemnot eine ausgedehnte **Zystenbildung in beiden Lungen** herausstellte. Der Patient lehnte den vorgeschlagenen operativen Eingriff ab und wurde entlassen. Unter der Annahme eines S. Pn. erfolgte 3 Jahre später in einem auswärtigen Krankenhaus die Pleurapunktion; dadurch kam es zu einer schweren respiratorischen Insuffizienz mit hochgradiger Orthopnoe und Zyanose. Bei der Wiederaufnahme zeigte sich jetzt neben den Zysten ein totaler linksseitiger Lungenkollaps als Punktionsfolge. Das Krankheitsbild konnte nur durch einen sofortigen chirurgischen Eingriff (Oberlappensegmentresektion) beherrscht werden. Weniger dramatische Folgen hatte die von Kenéz u. Vincze berichtete Punktion einer großen Emphysemblase bei ausgedehnter Silikotuberkulose, die als S. Pn. fehlgedeutet worden war.

Eine nicht alltägliche Beobachtung teilte Schnurrer mit. Wegen eines „Pneumothorax" nach Verkehrsunfall wurde auswärts ein 24j. Patient wiederholt ohne Erfolg punktiert. Es konnten dabei stets nur geringe Mengen einer serösen Flüssigkeit gewonnen werden. Auf Grund des Röntgenbildes wurde nach der Hospitalisation die Diagnose eines Seropneumothorax gestellt und eine Saugdrainage angelegt. Als Punktionsergebnis zeigte sich Magensaft (!). Die Thorakotomie ergab einen **Zwerchfellriß,** durch den große Teile des überblähten Magens in den Thoraxraum eingetreten waren und das Mediastinum verdrängt hatten.

Die **Ursachen für symptomatische Pneumothorax-Formen** sind sehr vielgestaltig. Jeder pulmonale Prozeß mit einer destruierenden Tendenz kann in Abhängigkeit von der Lokalisation und Ausdehnung zu einer Kontinuitätstrennung der viszeralen Pleura und somit zum Pn. führen. Auf die Lungentuberkulose gehen wir dabei nicht ein, da diese Literatur im Rahmen eines anderen Sammelreferats berücksichtigt wird. Die Ruptur der meist subpleural gelegenen Echinokokkus-Zysten als Ursache eines Pn. kommt in deutschen Kliniken wegen der Seltenheit dieser Wurminfektion nur für vereinzelte Fälle in Betracht. Die umfangreichen italienischen Erfahrungen auf diesem Gebiet sind in einer Arbeit von D'Ambrosio u. Mitarb. ausgewertet.

Unter den unspezifischen entzündlichen Lungenprozessen ist die **Staphylokokken-Pneumonie** durch eine hohe Pn.-Frequenz gekennzeichnet, besonders beim Kind (Hendren u. Haggerty, Rebhan u. Edwards, Ede u. Mitarb., Bühler u. Mitarb., Willich). Die häufigen peribronchialen Einschmelzungen mit pleuranahen Abszedierungen machen diese Komplikation verständlich. Olesen u. Quaade glauben darüber hinaus, daß die zusätzliche Therapie mit Steroiden die Pn.-Entstehung bei Staphylokokken-Pneumonien begünstigt. Die Verff. beobachteten unter 26 Staphylokokken-Pneumonien, die nur mit Antibiotika behandelt wurden, keinen Pn., während diese Komplikation unter 15 steroidbehandelten Patienten 4mal eintrat. Auch im Gesamtkrankengut der Klinik war die Pn.-Häufigkeit größer, wenn eine Therapie mit Glukokortikoiden durchgeführt worden war. Aus der Kasuistik geht die auffallende Tatsache hervor, daß die Pn.-Entstehung bei allen 4 Pneumonie-Patienten weitgehend symptomlos ohne subjektive Beschwerden erfolgte. Die Verff. führen dies auf die Steroid-Therapie zurück; auf eine ähnliche Mitteilung von Welsh wird verwiesen. Heichman u. Mitarb. berichteten über einen Patienten mit einer Bronchopneumonie, bei dem es nach einer Hustenattacke zu einer bedrohlichen Verschlechterung des Krankheitsbildes kam. Als Ursache stellte sich ein doppelseitiger Pn. mit Mediastinalemphysem heraus. Im Sputum wurde eine Reinkultur von Staphylokokken gefunden.

Primäre maligne Neubildungen in der Lunge haben nur sehr selten einen symptomatischen Pn. zur Folge. Häufiger ist dieses Ereignis bei **metastatisch ausgelösten Pleuraläsionen,** wie aus einer Mitteilung von Bariéty u. Mitarb. hervorgeht. Die Verff. berichten über 2 Patienten mit einem Pn. bei Bronchialkarzinom. Eine weitere Beobachtung stammt von Hessler. Der Pn. bei Bronchialkarzinom entsteht enweder mittels einer durch Tumoreinschmelzung hervorgerufenen bronchopleuralen Fistel oder als Folge geplatzter Emphysemblasen bei einem zur Obstruktion führenden Neoplasma. Bronchusstenosen mit Überblähung pulmonaler Randbezirke sind auch für die Pn.-Entstehung bei Morbus *Boeck* verantwortlich zu machen. Aho u. Mitarb. veröffentlichten 3 entsprechende Beobachtungen.

Mit einem Pn. muß ferner bei all jenen Lungenerkrankungen gerechnet werden, die einen weitgehenden funktionellen Parenchymausfall und damit die vikariierende Überblähung pulmonaler Randbezirke bewirken. Beyer u. Mitarb. sahen rezidivierende doppelseitige Pn. bei 2 Patienten mit einem **Hamman-Rich-Syndrom.** In beiden Fällen lag eine diffuse interstitielle Lungenfibrose vor, die gemäß tomographischen Untersuchungen zu bullösen Veränderungen im Bereich vorwiegend der Spitzenfelder geführt hatte. Zu einem massiven Lungenkollaps kann es bei dem Hamman-Rich-Syndrom wegen der meist ausgedehnten pleuralen Verwachsungen und Schwarten nur selten kommen.

Wie weit schließlich die breite Skala der Pn.-Ursachen reicht, zeigt eine in der Weltliteratur wohl einmalige, von Maurer u. Mitarb. veröffentlichte Beobachtung. Eine 35j. Frau erkrankte unter den typischen Symptomen eines i. S. Pn. Röntgenologisch fand sich über der rechten Lungenspitze ein nur sehr schmaler Luftmantel. Im Laufe eines Jahres erlebte die Patientin regelmäßig zur Zeit ihrer Menstruation ein Pn.-Rezidiv. Um die vermuteten subpleuralen Blasen operativ zu beseitigen, wurde eine Thorakotomie durchgeführt. Die Inspektion der viszeralen Pleura ergab jedoch völlig normale Verhältnisse; auch bei positivem Druck

und unter Berieselung der Lungenoberfläche mit physiologischer Kochsalzlösung konnte die Austrittsstelle der Luft nicht ermittelt werden. In der Mitte des rechten Zwerchfells fand sich eine kleine umschriebene Verdünnung mit zahlreichen purpurroten Vorwölbungen und einer zentralen Perforation, die in freier Verbindung mit der Bauchhöhle stand. Das Gewebe wurde exzidiert und der Defekt durch Naht verschlossen. Die histologische Untersuchung klärte die eigenartige Anamnese der Patientin, es handelte sich um eine **Zwerchfellendometriose.** Die Verff. nehmen an, daß die Luft über den Uterus durch die Tuben in den Peritonealraum gelangte und von hier aus durch Erosion und Perforation der Zwerchfellendometriose in den Pleuraraum eindrang. Während einer $4^1/_2$-jährigen postoperativen Beobachtungszeit kam es zu keinem weiteren Pn.-Rezidiv.

Die Therapie des S. Pn. läßt sich nicht schematisieren, sondern hängt im Einzelfall ab vom Ausmaß der intrapleuralen Luftansammlung, von der Dauer des Bestehens, der Zahl der Rezidive, der Art des zugrunde liegenden Lungenleidens, dem Allgemeinzustand und dem Vorliegen zusätzlicher Komplikationen wie z. B. Hämato-Pn. oder Pyo-Pn. Die schwere, lebensbedrohliche Atminsuffizienz bei Spannungs-Pn., doppelseitigem Pn., Hämato-Pn. und bei bereits vorher bestehenden, die ventilatorische Funktion beeinträchtigenden Lungenleiden (Emphysem, Tbk u. a.) erfordert sofortiges therapeutisches Eingreifen, notfalls mit den bekannten primitiven Mitteln (Kanüle mit ventilartig hergerichtetem Fingerling, Absaugen mit einfacher Spritze).

Auch in neueren Publikationen wird übereinstimmend bei erstmaligem Auftreten eines leichteren S. Pn. die rein **konservativ-abwartende Haltung** unter Bettruhe und hustendämpfenden Mitteln empfohlen. Unterschiedliche Auffassungen bestehen über das therapeutische Vorgehen bei fehlender Resorptionsneigung und häufigen Rezidiven. Wolfart führt in solchen Fällen zunächst die einfache **Instillation von 10—20 ml Eigenblut** durch, um durch den hiermit ausgelösten Fibrinreiz die Pleurablätter und damit auch die Luftfistel zum Verkleben zu bringen. Hat diese Maßnahme keinen Erfolg, so muß eine **Dauerdrainage** mit einem dünnen Gummikatheter angelegt werden, der zugleich als blander Entzündungsreiz wirkt. In gleicher Weise geht Schnurrer mit Hilfe eines elektrischen Saugapparates vor (Drainagedauer 8—10 Tage); die Pleurodeseverfahren mit chemischen Substanzen werden abgelehnt. Auch Thomeret, Andersen u. Poulsen, McCarty u. Misra sowie Knuth u. Mitarb. wenden in geeigneten Fällen die alleinige Dauerdrainage an. Demgegenüber führen Sattler u. Hessler vor der Drainage grundsätzlich die **Thorakoskopie mit gezielter Pleurodese** durch eine dünne Schicht von Talkumpuder durch.

Joynt u. Laird wenden als **Pleurodesemittel** 3—5 ml einer 25%igen **Kaolinsuspension** an, die ebenfalls unter endoskopischer Sicht gezielt aufgetragen wird. Von den deutschen Klinikern wird diese Substanz im allgemeinen als Pleurodesemittel wegen ihrer Nebenwirkungen abgelehnt. Die Verff. geben auch zu, daß danach regelmäßig eine „chemische Pleuritis" mit erhöhten Tevmperaturen und einem Pleuraerguß auftrat. Die irrtümliche Injektion der Kaolinsuspension in das Lungenparenchym bei 2 Patienten hatte jahrelang bestehende Granulome zur Folge. Man wird daher kaum zu diesem Verfahren raten können, zumal eine Obliteration des Pleuraspaltes bei einmaliger Installation nur bei 16 von 26 Patienten erreicht wurde.

Als neue operative Methode der Rezidivverhütung weist Thomeret auf die **parietale Pleurektomie** hin, bei der entweder die gesamte Pleura parietalis oder Teile davon entfernt werden. Anschließend wird eine 1—2tägige Dauerdrainage angelegt. Wenn auch durch diese Operation weitere S. Pn.-Rezidive mit Sicherheit verhütet werden, so läßt doch das bestehende Operationsrisiko eine nur begrenzte Indikationsstellung zu. Bei den bisher nur in geringer Anzahl publizierten Fällen sind keine Todesfälle aufgetreten. — Bei den chronischen Pn. ist nach wie vor die Dekortikation als Methode der Wahl anzusehen.

Schrifttum: Abrahám, E.: Orv. Hetil. (Budap.) (1958), S. 1054. — Adkins, P. C. u. Smyth, P. D.: Dis. Chest, 37 (1960), S. 702. — Aho, A., Heinivaara, O. u. Mähönen, H.: Ann. Med. intern. Fenn., 47 (1958), S. 163. — Andersen, I. u. Poulsen, T.: Acta chir. scand., 113 (1957), S. 535. — Bariéty, M., Poulet, J., Monod, O. u. Paillas, J.: J. franç. Méd. Chir. thorac., 12 (1958), S. 169. — Bean, W. B.: Dis. Chest, 34 (1958), S. 193. — Beiglböck, W. u. Kahle, R.: Dtsch. med. Wschr. (1955), S. 1301. — Bergqvist, S.: Svenska Läk T. (1958), S. 72. — Beyer, A., Richter, K. u. Eribo, O.: Fortschr. Röntgenstr., 94 (1961), S. 568. — Bühler, J., Feiler, H. u. Freislederer, W.: Arch. Kinderheilk., 157 (1958), S. 136. — D'Ambrosio, R., Bruni, F. u. Cavalli, V.: Lotta Tuberc., 28 (1958), S. 1166. — Dermksian, G. u. Lamb, E. L.: Ann. intern. Med., 51 (1959), S. 39. — Ede, S., Davis, G. M. u. Holmes, F. H.: J. Amer. med. Ass., 170 (1959), S. 638. — Ganssler, E. A.: Surg. Gynec. Obstet., 102 (1956), S. 293. — Gospodinov, A.: Reumatisma, 10 (1958), S. 381. — Hausser, R. u. Grimminger, A.: Fortschr. Röntgenstr., 87 (1957), S. 283. — Heath, E. K.: zit. n. Dermskian u. Lamb. — Heichman, J., Fialkov, G. u. Jungmann, A.: Dis. Chest, 33 (1958), S. 432. — Hendren, W. P. u. Haggerty, R. J.: J. Amer. med. Ass., 168 (1958), S. 6. — Hessler, O.: Chirurg, 31 (1690), S. 201. — Hoferichter, J.: Dtsch. med. Wschr. (1960), S. 258. — Joynt, G. H. C. u. Laird, R. C.: Dis. Chest, 34 (1958), S. 514. — Kenéz, J. u. Vincze, E.: Z. Tuberk., 112 (1958), S. 200. — Knuth, W. P., Wright, K. J. u. Jenko, V. A.: J. Amer. med. Ass., 168 (1958), S. 177. — Leites, V. u. Tannenbaum, E.: Amer. Rev. resp. Dis., 82 (1960), S. 240. — Markovits, A. S. u. Phillips, R. R.: J. Amer. med. Ass., 164 (1957), S. 1569. — Maurer, E. R., Schaal, J. A. u. Mendez, F. L.: J. Amer. med. Ass., 168 (1958), S. 2013. — McCarty, T. F., Misra, D. P.: Brit. J. Tuberc., 52 (1958), S. 64. — Neff, G.: Helvet. Chir. Acta, 27 (1960), S. 353. — Oeser, F. E.: Münch. med. Wschr. (1960), S. 2344. — Olesen, K. H. u. Quaade, F.: Lancet (1961/I), S. 535. — Pretto, E. u. Perusi, O.: Fracastore, 52 (1959), S. 239. — Rebhan, A. W. u. Edwards, H. E.: Canad. med. Ass. J., 82 (1960), S. 513. — Richter, K. u. Beyer, A.: Med. Bild, 4 (1961), S. 20. — Rumball, C. A.: zit. n. Joynt. — Schnurrer, W.: Münch. med. Wschr. (1961), S. 452. — Sattler, A.: Wien. klin. Wschr. (1958), S. 467. — Sattler, A.: Wien. klin. Wschr. (1958), S. 698. — Scott, J. T.: Dis. Chest, 32 (1957), S. 421. — Semple, T. u. Lancaster, W. M.: Brit. Med. J. (1961/I), S. 1342. — Thomeret, G.: Presse méd., 67 (1959), S. 1676. — Weingärtner, L.: Acta neuroveg., 19 (1959), S. 361. — Welsh, R. E. H.: South Afr. med. J., 32 (1958), S. 817. — Willich, E.: Fortschr. Röntgenstr., 92 (1960), S. 508. — Wolfart, W.: Dtsch. med. Wschr. (1961), S. 362. — Wynn-Williams, N.: Thorax, 12 (1957), S. 253.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. A. Sundermann u. Dr. med. G. Panzram, Medizinische Klinik der Medizinischen Akademie, Erfurt.

Buchbesprechungen

W. Keller u. A. Wiskott: **Lehrbuch der Kinderheilkunde.** Bearbeitet von R. Beckmann, S. v. Berlin-Heimendahl, K. Betke, P. Biesalski, U. Bork, W. Droese, R. Gädeke, Th. Hellbrügge, H. Hilber, W. Keller, H. G. Krainick, H. D. Pache, E. Stoeber, O. Viveil, D. Vogt, G. Weber, E. Weisschedel u. A. Wiskott. 1090 S., 371, teils mehrfarb. Abb. in 529 Einzeldarst., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1961. Preis: Gzl. DM 78,—.

Obwohl bereits eine Anzahl moderner und ausgezeichneter deutschsprachiger Lehrbücher der Kinderheilkunde vorliegt, ist die Neuerscheinung des Lehrbuches von Keller/Wiskott ein in mancher Hinsicht zu begrüßendes Ereignis.

Zwar handelt es sich um das Werk nur zweier deutscher pädiatrischer Schulen, doch kann hieraus keine Einschränkung für eine generelle Empfehlung abgeleitet werden. Ist doch dieses Buch eine Neuerscheinung in viel weiterem Sinne, nämlich der Versuch, den Schwierigkeiten des Umbruches im deutschen medizinischen Studium, welche zu einer ganz anderen Stellung der großen klinischen Vorlesung und gehobenen Bewertung der sogenannten Nebenvorlesungen und klinischen Demonstrationen zu führen scheint, zum Nutzen der Studenten rechtzeitig zu begegnen. Die Vielzahl der in speziellen Gebieten besonders erfahrenen, auch jüngeren Mitarbeiter bietet Gewähr für eine Vermittlung des neuesten Standes unseres Wissens in der zu solcher Stoffülle angeschwollenen Disziplin, welche ja die Heilkunde für ein ganzes Lebensalter umfaßt.

Wie weit den praktischen Belangen des Studenten, aber auch des behandelnden und fürsorgenden Arztes Rechnung getragen werden konnte, zeigt ein Blick in den Inhalt:

Wachstum und Entwicklung des gesunden Kindes — Psychologie und Erziehung des gesunden Kindes — Untersuchung und Pflege des gesunden und kranken Kindes — Präventive Medizin im Kindesalter — Vererbung und Krankheitsbereitschaft — Störungen des Wachstums und der Entwicklung — Die Erkrankung der endokrinen Drüsen — Pathologie der Vorgeburtsperiode — Das Neugeborene und seine Krankheiten — Das Frühgeborene — Die Ernährung des Säuglings — Die Ernährung des Klein- und Schulkindes — Die Ernährungsstörungen — Vitamine und Vitaminmangelkrankheiten — Störungen und Krankheiten des Stoffwechsels — Allgemeines über Infektionskrankheiten im Kindesalter — Schutzimpfungen — Die Allergie und ihre klinische Bedeutung — Infektionen — Die Tuberkulose des Kindes — Die konnatale Syphilis — Rheumatische Erkrankungen — Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe — Die Erkrankungen des Herzens und des Kreislaufes — Hals-Nasen-Ohren-Krankheiten — Erkrankungen von Bronchien, Lunge, Mediastinum und Pleura — Erkrankungen der Verdauungsorgane — Erkrankungen des Urogenitalsystems — Erkrankungen des Skelettsystems — Die Hauterkrankungen im Kindesalter — Die Erkrankungen des Nervensystems — Störungen des Verhaltens und Erkrankungen aus seelischen Ursachen — Unfallschäden im Kindesalter einschließlich Vergiftungen — Arzneimittelverordnung im Kindesalter — Normalwerttabelle — Die wichtigsten gesetzlichen Vorschriften.

Die Aufmachung des Buches, Einteilung der Kapitel, reichliche Übersichten und instruktives Bildmaterial verdienen jedes Lob. Angenehm wirkt auch die zweispaltige Ausführung, welche schon bei angelsächsischen Lehrbüchern den Eindruck besonderer Übersichtlichkeit vermittelte. Die Parallelen zu letzteren gehen vielleicht noch weiter. Ist es doch hier den Herausgebern gelungen, eine Vielzahl von Mitarbeitern so zu koordinieren, daß ein Werk fast wie aus einem Guß entstanden ist. „Dieser Vorteil mußte allerdings durch eine größere Verantwortungsbelastung der Herausgeber erkauft werden, nicht zuletzt aber auch durch freiwilligen und selbstlosen Verzicht jedes einzelnen Mitarbeiters, gleichgültig welcher Umfang und welches Gewicht seinem Anteil an dem Ganzen zukam" (Keller u. Wiskott).

Wie immer bei einem solchen Vorhaben ist es nicht ausgeblieben, daß der eine oder andere Akzent etwas verschoben erscheint. Wenige Überschneidungen auf der einen Seite, Lücken auf der anderen Seite fehlen hier genau so wenig wie bei anderen Werken dieses Ausmaßes. Man kann überzeugt sein, daß eine zweite, wahrscheinlich bald nötige Auflage — denn eine weite Verbreitung ist dem Buch gewiß — die letzten Feinheiten der Integration enthalten wird.

Dieses Werk ist ohne Zweifel als ein Anfang und somit besonderer Beitrag zu der viel diskutierten Reform des Medizinstudiums begrüßenswert. Zwei große pädiatrische Schulen leisten von der Universität her einen echten Beitrag zu dem Problem der Neugestaltung oder Umgestaltung unseres Studienbetriebes. Wenn eine Reform des Medizinstudiums — wie häufig angenommen — erforderlich ist, so zeigt das Beispiel des vorliegenden Werkes: Die deutschen Universitäten sind hinreichend befähigt, aus sich diese Umgestaltung des Unterrichts und eine Anpassung an die derzeit gegebene Situation durchzuführen.

Priv. Doz. Dr. med. *H. Niggemeyer*, Würzburg

E. W. Baader: **Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin.** Unter Mitwirkung von G. Lehmann, H. Symanski u. H. Wittgens. II. Band, Teil 1 und 2: **Arbeitspathologie — Berufskrankheiten.** Unter Mitarbeit zahlr. Autoren. 1436 S., 368 Abb., 18 Farbtafeln. Verlag Urban u. Schwarzenberg, Berlin-München-Wien 1961. Einzelpreis: Halbleder DM 475,—. Bei Bestellung des Gesamtwerkes DM 380,—.

Das großangelegte, die gesamte Arbeitsmedizin umfassende Handbuch des international bekannten Arbeitsmediziners soll im ganzen 5 Bände umfassen. Band I: Arbeitsphysiologie, Band II (in 2 Teilen): Arbeitspathologie: Berufskrankheiten, Band III: Arbeitspathologie: Der Kranke im Berufsleben, Band IV: Arbeitshygiene, Band V: Arbeitspsychologie, Medizinische Berufskunde und Grenzgebiete.

Von diesen Bänden liegt nunmehr als erster der Band II in 2 Teilen vor. In diesem werden von 52 ausgewählten Sachkennern ihres jeweiligen Fachgebietes, darunter zahlreichen Fachleuten des Auslandes, die verschiedenen Berufskrankheiten dargestellt. Im 1. Teil des Bandes gibt Baader selbst eine Einführung in die Beziehungen zwischen Beruf und Erkrankung. Anschließend stellt H. Buess, Basel, die Geschichte der Erforschung der Berufskrankheiten bis Beginn des industriellen Zeitalters dar und Franz Koelsch, Erlangen, die der Berufskrankheiten von der Wende des 17./18. Jahrhunderts bis zur Gegenwart. Es folgt eine Übersicht von K. Koetzing, Bonn, über die Internationale Berufskrankheitengesetzgebung. Anschließend werden dann in 30 Einzelbeiträgen der übrigen Mitarbeiter die Berufskrankheiten — im wesentlichen nach Klinik, Prophylaxe und Therapie — beschrieben; zunächst die beruflichen Stigmata, dann die durch die verschiedenen chemischen Schadstoffe verursachten Erkrankungen, unter besonderer Berücksichtigung der durch Listenstoffe der Berufskrankheiten-VO. hervorgerufenen. Die Darstellungen

der Durchfallkrankheiten sowohl in Wassertiefen und Lufthöhen (Flugwesen) wie auch der Erkrankungen in Bergeshöhen und die Beiträge über Zoonosen, Tuberkulose und die Virushepatitis als Berufskrankheiten beschließen den 1. Teil. —

Im 2. Teil des Bandes werden in 26 Beiträgen von jeweils wieder ausgewählten Fachkennern im wesentlichen die Schädigungen physikalischer und mechanischer Art abgehandelt: Zunächst die Schädigungen durch strahlende Energien und durch den elektrischen Strom. Es folgen die Reihe der heutzutage wichtigsten durch Mineral- und Metallstäube hervorgerufenen Staublungenerkrankungen (Silikose, Asbestose, Talkose, Aluminiumlunge, Eisenlunge, Bleicherde-Lunge, Hartmetall-Lunge), die Erkrankungen durch Thomasschlacke und die Lungenschädigungen durch organische Stäube (Byssinosis, Bagassosis = Zuckerrohrlunge). Zu nennen sind dann die Beiträge über die mechanischen Schädigungen, wie die Schäden durch Preßluftwerkzeuge und vibrierende Maschinen, die Aufbrauchs- und Abnutzungskrankheiten überhaupt, die Schipperkrankheit und andere Ermüdungsschäden am Skelett, die Meniskusschäden bei Bergleuten, die chronischen Erkrankungen der Schleimbeutel und Gelenke durch ständigen Druck oder ständige Erschütterung, die Drucklähmungen der Nerven. Außerdem werden noch dargestellt die Berufskrebse, die meldepflichtigen Hautkrankheiten, das Augenzittern der Bergleute, die im Beruf und bei Vergiftungen erworbenen Linsentrübungen, die Augenschädigungen durch Chinone, die Säureschäden der Zähne, die Lärmschwerhörigkeit.

Ein Kapitel von di Biasi, Bochum, über die Bedeutung der pathologischen Anatomie in der Arbeitsmedizin und das über „Ergänzungen" von Baader, die auf Grund der inzwischen erlassenen 6. Berufskrankheiten-Verordnung notwendig wurden, schließen den 2. Teil des Bandes ab.

Der reich und gut bebilderte, auch papier- und drucktechnisch bestens aufgemachte Band wird wegen seiner hohen Anschaffungskosten wohl nicht jedem praktischen Arzt zur Verfügung stehen können, sosehr dies wegen des darin behandelten Sachgebietes zur Bereicherung der Kenntnisse in der Diagnose und Beurteilung der beruflichen Schädigungen zu wünschen wäre. Es würde dies auch im wohlverstandenen Interesse der Pat., aber auch der Arbeitsschutz- und Sozialversicherungsorgane liegen. Nicht zu entbehren sein wird der anspruchsvolle Band aber im literarischen Bestand jedes größeren Krankenhaus- und Klinikbetriebes — ganz abgesehen von den fachspeziellen Stellen wie arbeitsmedizinischen Instituten, werksärztlichen Diensten, bei denen er — wie überhaupt dann das ganze Buchwerk — neben den übrigen bewährten Hand- und Lehrbüchern der Arbeitsmedizin zum notwendigen Rüstzeug als umfassendes und authentisches Nachschlagewerk gehören wird. Ein jedem Teil des Bandes voranstehendes Inhaltsverzeichnis sowie am Schluß des 2. Teiles angehängtes Autoren- und Sachverzeichnis erleichtern den Gebrauch des Werkes, das auch dem Verlag alle Ehre macht.

Ministerialrat Dr. med. habil. *Eugen Lederer*, München

Walter Hess: **Die Erkrankungen der Gallenwege und des Pankreas.** Diagnostik, Klinik und chirurgische Therapie. Mit Operationszeichnungen von Ingrid Schaumburg. 672 S., 267 Abb. in 580 Einzeldarst., Verlag G. Thieme, Stuttgart, 1961. Preis: Gzl. DM 142,—.

Dem Verfasser stimmt man gerne zu, daß in unseren Tagen dieses Buch geschrieben werden mußte. Es ist auch sehr gut geschrieben. Den Hauptantrieb mag dem Verfasser dabei die eigene Beherrschung der neuzeitlichen intraoperativen Diagnostik in der Form der Radiomanometrie der Gallenwege abgegeben haben. Mit ihr setzt er sich durch Wort und Bild ausführlich in einem gesonderten Abschnitt auseinander. In seiner gesamten operativen Technik und Taktik fällt ihr eine entscheidende Rolle zu, und zwar keineswegs allein bei den Steinkrankheiten der Gallenwege, sondern auch bei Pankreaserkrankungen, bei portaler Hypertension usw.

Überaus zweckmäßig für die Übersichtlichkeit und recht geschickt gliedert sich das Buch u. a. in die „Pathologie und Klinik der Gallenwege und des Pankreas", die „diagnostischen Techniken", die „operative Technik". Mit besonderer Sorgfalt ist dann der große Abschnitt über die „Operationswahl" aufgebaut. In ihm findet man eine dankenswert eingehende klinische Würdigung aller Eingriffe nach ihrer Leistungsfähigkeit, ihren Gefahren und Nachteilen. Es kann wohl nur der Chirurg in diesem weit gespannten Rahmen sowie im nachfolgenden Abschnitt über den „postoperativen Verlauf" und die „postoperativen Komplikationen" die vorbildlich ordnende Gedankenführung erkennen, mit welcher der Verfasser das scheinbar verwirrende Vielerlei von Regeln und Kniffen, von Möglichkeiten des diagnostisch verwertbaren Tatbestands und deren sachgerechter Meisterung aufzugliedern versteht. So wird es dem Fachmann zum Vergnügen, die Genauigkeit zu prüfen und zu bestätigen, mit der hier alle Einzelheiten herangezogen sind. Des Verfassers gallenchirurgische Grundsätze stehen und fallen allerdings mit der Radiometrie.

Deshalb wären jene Chirurgen, die es nicht so gut haben wie er (es sind nicht wenige), begierig, in diesem Buch etwas mehr auch darüber zu erfahren, wie man sich bei offener Bauchhöhle auf gewissermaßen veraltete Weise, also ohne die besonderen Hilfen eines lückenlos reich ausgestatteten Operationsbetriebs und auch ohne die sichtlich breite Erfahrung des Verfassers an Gallen- und Pankreasoperationen, zu verhalten habe gegenüber den Zweifelsfällen des gallenchirurgischen Alltags. Hat man beides nicht: weder die (zugegeben) wertvolle Radiometrie und Endoskopie der Gallenwege noch ein so erstklassiges Labor wie das des Verfassers, so könnte manchem Chirurgen, der das gar nicht verdient, bei seinen Gallenoperationen jetzt bitterer Zweifel am Vertrauen zur eigenen Gewissenhaftigkeit und überhaupt an der Berechtigung seiner Messerführung aufkommen.

Das kann schwerlich in der Absicht des Verfassers gelegen haben. Er würde sich vielmehr der Dankbarkeit seiner chirurgischen Leserschaft versichert fühlen dürfen, wenn durch ihn künftig, gewiß im Schatten der Radiometrie, auch Wert, Handhabung und Gefahren aller jener älteren, durchaus nicht nutzlosen diagnostischen Maßnahmen an den freigelegten Gallenwegen Platz und Würdigung fänden.

Wem allerdings die intraoperative Cholangiographie schon jetzt zu Gebote steht, der wird sich bereitwillig dem neuen, vorzüglich bebilderten Buch eines Erfahrenen voll und ganz anvertrauen, da in ihm wirklich sonst an „alles" gedacht ist, was an Aufgaben die Gallen- und Pankreaschirurgie, auch vor und nach der Operation, mit sich bringt. Ich halte das Werk für einen unbestreitbaren Gewinn in der Bücherei des Chirurgen.

Prof. Dr. med. *E. Seifert*, Würzburg

S. Di Rienzo u. H. H. Weber: **Radiologische Exploration des Bronchus.** 281 S., 268 Abb. in 650 Einzeldarst. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1960. Preis: Gzln. DM 54,—.

Das vorliegende Gemeinschaftswerk hat seinen Ursprung in Di Rienzos früheren spanischen und englischen Büchern. Es ist jedoch gegenüber diesen durch die Mitarbeit H. H. Webers, eines bekannten Experten auf dem Gebiet der Funktion des Thoraxraumes, erweitert und ergänzt worden, wobei in den Einfügungen die Erkenntnisse der Schweizer atemphysiologischen Schule um *Wyss, Engel u. a.* sichtbar werden.

Das Buch beginnt mit einer kurzen Schilderung der Embryologie des Atemapparates sowie der Histologie und Anatomie des Bronchialsystems einschließlich der pulmonalen Segmente. Die Verff. geben dann die Technik der Serienbronchographie an, die mit der Gabe bzw. Inhalation eines Lokalanästhetikums beginnt, während die Intubationsnarkose nur bei Kindern bis zu 8 Jahren zur Anwendung kommt. Nach Einführung des Katheters verwenden Verff. neuerdings an Stelle jodhaltiger Kontrastmittel bariumhaltige visköse Substanzen. Der Hauptteil des Buches befaßt sich mit der Schilderung der Bronchodynamik und Expektora-

tion. Hier wird durch Röntgenbilder, kinematographische Studien und pathologisch-anatomische Befunde gezeigt, daß Lunge und Bronchialbaum als „effektive Quelle der Bewegungsenergie durch ihre Muskulatur" zu betrachten sind. Als röntgenologisch geeignete Untersuchungstechnik zur Erfassung der Dynamik dient der Hustenstoß. Hiermit lassen sich bei einzelnen Krankheitsgruppen charakteristische Insuffizienzerscheinungen festhalten. In der Sicht der Bronchodynamik erhalten auch die anschließend diskutierten Krankheitsgruppen wie broncho-pulmonale Mißbildungen, Emphysem und Asthma, Lungenechinokokkus, das Bronchuskarzinom, die Bronchiektasen, der Lungenabszeß und die operierte Lunge andere Aspekte als bisher.

Die Verff. beschäftigen sich mit der rein deskriptiven topographischen Anatomie nur am Rande und setzen sie als im wesentlichen bekannt voraus. Sie legen auch in der Beschreibung der pathologischen Bilder den Hauptwert auf die funktionelle Betrachtungsweise und setzen sich hier mit den einzelnen bestehenden Meinungen auseinander. Damit bietet die mit zahlreichen Bildern und Kurven anschaulich erläuterte Studie dem Leser weit mehr, als der Titel verspricht, und gibt deshalb nicht nur dem Radiologen wertvolle Hinweise und Erkenntnisse, sondern sie ist auch für den Kliniker, Physiologen und Pathologen sehr lesenswert und Grundlage für weitere Studien und therapeutische Überlegungen.

Priv.-Doz. Dr. med. *F. E. Stieve*, München

P. O. Hösli: **Anomalien der Harnwege im Kindesalter und ihre chirurgische Behandlung.** Mit einem Vorwort von R. Nicole. 104 S., 40 Abb. in 138 Einzeldarst., Verlag *S. Karger* Basel/New York, 1960. Preis: kart. sFr 22,—.

Der Verfasser beschränkt sich in seinen Ausführungen auf die Mißbildungen der inneren Harnwege. Nicht behandelt werden die Steinerkrankung und die äußeren Anomalien: Hypospadie, Epispadie, Blasenektopie und angeborene Urethralfisteln.

Einleitend werden die verschiedenen Untersuchungsmethoden besprochen mit einer besonderen Würdigung der kindlichen Verhältnisse. Der Hauptteil befaßt sich mit der Agenesie der Nieren, der Hypoplasie, den Ektopien und den Zystennieren. Es folgen dann die angeborenen Erkrankungen des Ureters, der Blase und die Abflußhindernisse in der Urethra. Zahlreiche Röntgenbilder aus dem eigenen Krankengut tragen zum besseren Verständnis bei.

Die Abschnitte sind jeweils gegliedert in einen allgemeinen Teil, der die Ätiologie und Häufigkeit dieser Krankheit behandelt, in die klinische Symptomatologie, die Diagnostik und die Möglichkeiten der Therapie. In allen Punkten vergleicht Hösli die Angaben des Schrifttums mit eigenen Erfahrungen und gibt dann klare Behandlungsvorschläge. Die gute Übersicht und die Zusammenfassung des Wesentlichen machen das Büchlein zu einem wertvollen Ratgeber für Pädiater und Kinderchirurgen.

Die Lektüre wird wärmstens empfohlen.

Dr. med. *Josef Regenbrecht*, München

M. Welsch: **Die bakteriologischen Untersuchungen und die Resistenzprüfungen gegen Antibiotika.** (Les Analyses Bactériologiques et les Epreuves de Sensibilité aux Antibiotiques.) Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. P. Mollaret. Deutsche Übersetzung von Priv.-Doz. Dr. W. Roth (Sammlung Diagnostik — Kunst und Lehre zu erkennen). 98 S., 7 Abb., G. Thieme Verlag, Stuttgart 1960. Preis: kart. DM 5,80.

Dieses Büchlein will zu einer besseren Zusammenarbeit zwischen Klinikern und Mikrobiologen beitragen. In knapper Form werden die Fragen besprochen, wann der Arzt eine bakteriologische Untersuchung durchführen lassen kann oder muß, wann eine Resistenzbestimmung gegen Antibiotika oder Chemotherapeutika angezeigt ist, welches Material bei welcher Krankheit zur bakteriologischen Untersuchung eingesandt werden soll, wie das Material entnommen und eingesandt werden soll, nach welcher Zeit das Untersuchungsergebnis vom Mikrobiologen erwartet werden kann und wie der Arzt dieses Ergebnis beurteilen soll.

Es kann nur gewünscht werden, daß recht viele Ärzte dieses Werk lesen. Sie werden darin wichtige Anregungen für ihre Tätigkeit am Krankenbett finden.

Dr. med. *G. Lebek*, München

Widukind Lenz: **Medizinische Genetik.** Eine Einführung in ihre Grundlagen und Probleme. 197 S., 66 Abb., 35 Tab., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1961. Preis: kart. DM 23,—.

War durch das systematische Lehrbuch der „Genetik des Menschen" *v. Verschuers* (1959) der Bann gebrochen worden, mit dem man die Erbforschung am Menschen in deutschen Landen durch eineinhalb Jahrzehnte belegt hatte, legt nun *Widukind Lenz* (Hamburg) eine ganz hervorragende, grundgescheite allgemeine medizinische Genetik vor, die — zumal sie auf den neuesten Stand des Wissens und der Problematik gebracht worden ist — sich den besten angloamerikanischen, französischen und italienischen Darstellungen des gleichen Gegenstandes anreiht, die man in den letzten Jahren zur Hand nehmen mußte, um auf dem laufenden zu bleiben. Er definiert die Humangenetik als die Wissenschaft von individuellen Unterschieden, die auf Unterschieden in den Chromosomen des Zellkerns und deren elementaren Bestandteilen, den Genen, beruhen. In vier Hauptabschnitten setzt er sich mit der Natur der Gene, den einfachen Gen-Wirkungen, den Mutationen und den zusammengesetzten Gen-Wirkungen auseinander, wobei er in zahlreichen Einzelheiten von der üblichen (um nicht zu sagen langweiligen) Darstellungsweise abweicht und in sehr anschaulicher, fesselnder und meist durchaus kritischer Durchdringung den Stoff zu gestalten versteht. Daß er sich dabei bekannter und noch mehr unbekannter Beispiele fast nur aus der Medizin bedient und daß endlich einmal der Drosophila und ähnlichen Objekten kein Vorrang im Rahmen der Exemplifikationen eingeräumt wird, macht dieses Buch besonders reizvoll. Gewiß ist es dadurch so gut wie ausschließlich den Ärzten vorbehalten, und medizinische Laien werden sich darin nur schwer zurechtfinden können — aber an wen sonst sollte eine „medizinische Genetik" sich wenden? Es wäre wenig sinnvoll, nun im Rahmen eines Referats eine Übersicht über das Inhaltsverzeichnis zu geben oder in irgendwelchen Sonderfragen einzuhaken. So ist es fast überflüssig, zu erwähnen, daß auch aktuellste Themen ausführlich gewürdigt werden, etwa die Phänokopien, die Chromosomen- und Genom-Mutationen, die Verursachung von Mutationen durch ionisierende Strahlen, die Methodik der Mutationsratenbestimmung und vieles andere. Daß manchen seiner klaren, prägnanten und kritischen Äußerungen ein ordentlicher Schuß Skepsis beigemengt ist, läßt im Autor den Sohn seines Vaters *Fritz Lenz* erkennen, so etwa wenn er im Abschnitt über Versuche einer quantitativen Analyse des Verhältnisses von Erb- und Umweltfaktoren (im Rahmen der Zwillingsforschung) zu dem Ergebnis kommt, „daß auch bei Anwendung der vollkommensten statistischen Verfahren und unter Berücksichtigung aller bekannten beteiligten Faktoren alle Versuche einer quantitativen Lösung des Erb-Umweltproblems zum Scheitern verurteilt sind."

Konnte man schon nach dem Studium der ersten Abschnitte der Meinung sein, daß es verdienstvoll und wert ist, den alten Wein in neue Schläuche zu füllen, so legt man schließlich dieses Buch, das man gar nicht eindringlich genug empfehlen kann, in dem Bewußtsein aus der Hand, daß es dem Autor gelungen ist, alte Probleme in zeitgemäßer Sicht zu zeigen, und daß man an allen Ecken und Enden Neues hinzugelernt hat.

Prof. Dr. med. *K. Thums*, St. Pölten

KONGRESSE UND VEREINE

Ärztegesellschaft Innsbruck

Sitzung vom 27. April 1961

P. Heinrich, Innsbruck: **Ausgedehnter Tumor des Oberlides.**

Angeregt durch die Mitteilung von *Pillat* über gute Erfolge mit lokaler zytostatischer Behandlung von Lidepitheliomen mit Bayer E 39 wurde ein Behandlungsversuch bei einem ausgedehnten malignen Tumor des Oberlides einer 72j. Patientin unternommen. Da jedoch weder narbige Abheilung noch Einschmelzung des Tumors erfolgte, wurde 15 Wochen nach Beginn der Behandlung eine Operation nach *v. Blaskovicz* durchgeführt, die ein überraschend gutes kosmetisches und funktionelles Resultat brachte. Die histologische Untersuchung ergab ein Stachelzellkarzinom ohne regressive Veränderungen. Es scheint höchst wahrscheinlich, daß die histologische Struktur für den Behandlungserfolg mit Zytostatika maßgebend ist; während Basaliome anscheinend gut ansprechen, dürften Stachelzellkrebse schwer zu beeinflussen sein.

H. Homma, Innsbruck: **Die Bedeutung der Lungenfunktionsprüfung für die Indikationsstellung bei thoraxchirurgischen Eingriffen.**

Mit den Fortschritten der Chirurgie der Lungen und des Herzens ist auch die Pathophysiologie und Funktionsanalyse der Atmung und des kleinen Kreislaufes als Grundlage einer objektiven Anzeigestellung in der Thoraxchirurgie stark in den Vordergrund getreten. Die funktionsanalytischen Untersuchungen, die uns Einblick in das Geschehen und Auskunft über die Leistungsfähigkeit von Atmung und kleinem Kreislauf geben, fassen wir üblicherweise unter dem Begriff Lungenfunktionsprüfung zusammen. Sie orientiert uns über die aktuellen Größen der Lungenventilation, des intrapulmonalen Gasaustausches und des arteriellen Blutgasgehaltes. Die Registrierung der ventilatorischen Funktion erfolgt durch Untersuchung an einem Spirographen, wobei die statischen und dynamischen Ventilationsgrößen gemessen werden. Weicht die ventilatorische Funktion um weniger als 30% vom Sollwert ab, sprechen wir von einer leichten, bis zu 60% von einer mittelschweren und darüber hinaus von einer schweren Störung. Diese sind meist für einen größeren thoraxchirurgischen Eingriff eine absolute Kontraindikation.

Über die respiratorische Funktion gibt die arterielle Blutgasanalyse Auskunft, wobei eine normale Arterialisation des Blutes mit Sicherheit darauf schließen läßt, daß ventilatorische Funktion und intrapulmonaler Gasaustausch unter den gegebenen Bedingungen — Ruhe oder Belastung — ausreichend, also praktisch normal sind. Untersucht werden O_2-Sättigung und -Spannung, CO_2-Gehalt und -Spannung sowie das pH.

Durch Synthese von spirographisch und blutgasanalytisch gewonnenen Werten wird die alveolare Funktion berechnet. Die Blutgasanalyse dient auch zur Differenzierung verschiedener hypoxämischer Zustände. Die Bronchospirographie gibt Auskunft über die ventilatorische Leistungsfähigkeit jeder Lungenhälfte. In Verbindung damit kann auch ein CO_2-Rückatmungstest durchgeführt werden, wodurch präoperativ ein Situation geschaffen wird, die funktionell dem Zustand nach einer Resektion entspricht, und so ein sicheres Urteil möglich ist, ob die verbleibende Atemoberfläche imstande ist, postoperativ einen ausreichenden Gasaustausch zu gewährleisten, wobei die Eliminierung der CO_2 im Vordergrund steht.

Untersuchungen des intrapulmonalen Gasaustausches erfordern einen großen apparativen Aufwand, so daß sie in die routinemäßige Funktionsdiagnostik noch keinen nennenswerten Eingang gefunden haben. Die Hämodynamik des kleinen Kreislaufes wird durch einen Herzkatheterismus analysiert.

Eine exakte präoperative Funktionsanalyse vor thoraxchirurgischen Eingriffen orientiert den Chirurgen über das funktionell tragbare Ausmaß von resezierbarem Lungengewebe, wodurch die Gefahr postoperativer Todesfälle an Ateminsuffizienz weitgehend ausgeschaltet wird. Bei 230 konsekutiven thoraxchirurgischen Eingriffen — davon zwei Drittel Lungenresektionen — im Laufe der letzten Jahre haben wir nur einen einzigen Fall postoperativ an einer Ateminsuffizienz verloren.

(Selbstberichte)

Sitzung vom 4. Mai 1961

L. Hörbst, Innsbruck: **Stapediolyse bei otosklerotischer Schwerhörigkeit.**

Der Vortragende berichtet in einer Übersicht von den heutigen Möglichkeiten mikrochirurgischer Eingriffe am Labyrinth bei der Otosklerose. Die Antibiotika, die Fortschritte der Audiologie und die verfeinerte operative Technik unter dem Operationsmikroskop wurden als Voraussetzungen für den Eingriff genannt. Die bisher geübte Methode der Fenestration des horizontalen Bogenganges wurde zugunsten der Stapediolyse aufgegeben. Der Vortragende berichtete eingehend über das operative Vorgehen und über die Indikationsstellung. Methodisch wurde das Verfahren nach *Portmann* bzw. *Rüedi* als besonders günstig hervorgehoben.

Als Falldemonstration wurde eine Patientin gezeigt, die nach zwanzigjähriger Schwerhörigkeit durch die genannte Operation eine wesentliche Verbesserung ihres Gehörs erlebte. Hörte die Patientin vor der Operation Umgangssprache nur am Ohr, so war sie nach dem Eingriff imstande, Umgangssprache in 5 Meter Entfernung wahrzunehmen. Auch bei der Vorweisung des Audiogramms kam der Hörgewinn eindrucksvoll zur Darstellung. Die subjektive Belastung des Patienten durch die Operation ist äußerst gering.

Dr. med. W. *Schlorhaufer*, Innsbruck

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Sitzung am 13. Oktober 1961

O. Göttlicher, F. Kaindl u. J. Kühböck: **Ambulante Hochdrucktherapie mit Guanethidin.**

Es wird über die Ergebnisse der ambulanten Behandlung von 22 essentiellen Hypertonikern mit Guanethidin (Ismelin) berichtet, die fast zwei Jahre hindurch an der II. Medizinischen Universitätsklinik in Beobachtung standen. Unter einer durchschnittlichen Tagesdosis von 45 mg (im Einzelfall 125 mg) wurde bei drei Patienten ein sehr guter und bei 15 Patienten ein guter Erfolg erzielt; vier Fälle erwiesen sich als resistent. An Nebenwirkungen wurden vor allem orthostatische Beschwerden, Durchfälle, Bradykardie und Ejakulationsstörungen beobachtet. Auf Grund seines Wirkungsmechanismus scheinen für die Behandlung mit Ismelin vor allem Hochdruckfälle mit „starrer Gefäßperipherie" geeignet zu sein, so z. B. besonders Arteriosklerotiker.

Aussprache: K. Spitzer: Ich habe zehn Patienten mit Ismelin behandelt. In drei Fällen kam es zu einem kompletten Versagen der Therapie. In drei Fällen war ein guter Erfolg zu verzeichnen. In den restlichen Fällen kam es trotz vorsichtiger Steigerung der Dosis zu Kollapsen und hochgradiger Bradykardie. Gerade bei sklerotischen Patienten ist größte Vorsicht geboten, da oft eine Steigerung von 10 mg genügt, um einen Kollaps herbei-

zuführen, obwohl vorher keine Blutdrucksenkung zu beobachten war. Ganz allgemein möchte ich von einer Dosis, die 50 mg übersteigt, bei älteren Patienten abraten.

F. Brücke: Guanethidin, das vor dem Reserpin den Vorteil hat, keine zentrale Wirkung zu zeigen, sollte mit viel Geduld gegeben werden, da es viel allmählicher wirkt als Reserpin. Plötzliche Dosissteigerung nach Verabreichung kleiner Dosen kann gefährlich werden.

K. Irsigler: Projektion von zwei Ekgs, in denen sich nach monatelanger Ismelinbehandlung schwere Veränderungen im Sinne eines pathologischen Linkstypes völlig zurückbildeten.

Schlußwort: J. Kühböck: Prof. *Brücke* hat eigentlich die Antwort für *Spitzer* bereits vorweggenommen. Ismelin ist als Langzeit-Antihypertensivum anzusehen, dessen Wirkung im Tierexperiment nachweislich 72 Stunden andauert. Man muß daher, wie *Brücke* bereits betont hat, Geduld haben und darf daher nur langsam die Dosis steigern. Zur Diskussionsbemerkung von *Irsigler* sei bemerkt, daß auch wir in zwei Fällen eine Besserung des Elektrokardiogramms gesehen haben. Abschließend möchte ich noch darauf hinweisen, daß Guanethidin nicht für leichte Hochdruckfälle, sondern vor allem für schwerere bzw. sonst therapieresistente Fälle geeignet ist und daß die Anwendung auf solche beschränkt bleiben soll.

A. Fritsch: **Erfahrungen mit der Pankreatikographie.**

Die Kontrastmitteldarstellung des Pankreasganges durch direkte Punktion wurde erstmals von *Legér* u. *Bréhant* 1949 vorgeschlagen. 1951 berichteten gleichzeitig und unabhängig voneinander *Léger* u. *Doubilet* über die aszendierende transpapilläre Pankreasgangfüllung. 1956 habe ich an unserer Abteilung unter Prof. *Mandl* nach umfangreichen Leichenstudien mit der klinischen Anwendung dieser Untersuchungsmethode begonnen. In fünf Jahren habe ich 72 Pankreatikographien ohne Zwischenfall ausgeführt. Postoperative Kontrollen der Leukozyten und der Diastasewerte zeigten keine Unterschiede gegenüber einer Kontrollgruppe von Gallengangsoperationen. Unsere Erfahrungen bestätigen die wenigen bisher vorliegenden Berichte anderer Autoren, wonach die Pankreatikographie für die chirurgische Behandlung der chronischen Pankreatitis die wichtigste Voruntersuchung darstellt. Zeigt das Röntgenbild ein freies, normal weites Gangsystem, erübrigt sich jedes chirurgische Vorgehen am Pankreas selbst, und man ist berechtigt, einen Eingriff am vegetativen Nervensystem zur Schmerzausschaltung vorzunehmen. Findet man dagegen ein mechanisches Abflußhindernis, so kann man dieses erstens lokalisieren und zweitens seiner Art nach diagnostizieren (Stein, Stenose, Obliteration). Der Ort und die Art des chirurgischen Eingriffes wird somit vom pankreatikographischen Befund bestimmt.

G. J. Nossal, Kalifornien: **Antikörperformation von einzelnen Zellen.**

Die berichteten Untersuchungen behandeln verschiedene Aspekte der Antikörperbildung durch einzelne Lymphknotenzellen, die in Kleinsttröpfchen ausgebrütet wurden. Wir haben versucht, die lymphoide Körperzellpopulation als Mikroorganismen anzusehen und bedeutungsvolle Fragen über ihre einzelnen Glieder zu stellen, so wie z. B.: Was ist das volle Antikörperbildungspotential jeder Zelle? Welches ist die Lebensspanne jeder einzelnen? Woher stammen die antikörperbildenden Zellen? Teilen sie sich? Mehrere technische Methoden wurden zur Ausfindigmachung der Gegenkörper ausgearbeitet, die von einer einzigen Zelle erzeugt werden. In allen Fällen waren die verwendeten Antigene die H- und O-Antigene der Salmonella-Bakterien. Zellen aus Lymphknoten von Ratten wurden ausgewaschen und einzeln in Kleinsttröpfchen ausgebrütet, wobei eine *de Fonbrune*-Ölkammer und ein Mikromanipulator Verwendung fanden. Nach drei Stunden, bei 37 Grad C, wurden die Tröpfchen auf Antikörper durch Eintröpfelung verschiedener Familien von Bakterien in die Kleinsttröpfchen getestet. Die Bildung der Anti-H-Antikörper wurde durch die Immobilisierung von Familien ausgemacht. Es wurde festgestellt, daß, wenn Tiere mit 2, 3 oder 4 Antigenen immunisiert wurden, die Mehrheit der antikörperbildenden Plasmazellen nur einen Antikörper bilden konnte. Etwa 2% der aktiven Zellen bildeten 2 Antikörper, und wir haben keine Zelle vorgefunden, die drei Antikörper erzeugte. Insgesamt wurden etwa 7000 einzelne Zellen getestet. Verschiedene Deutungen dieser phänotypischen Einschränkung der Antikörperbildungsfähigkeit werden erörtert. Eine Methode wurde beschrieben, wo biochemische Untersuchungen an einzelnen Zellen durch Autoradiogramme gemacht wurden.

Aussprache: F. Schwab: An der 1. Universitäts-Augenklinik (Vorstand Prof. Dr. *A. Pillat*) durchgeführte serologische Untersuchungen über den Antikörpergehalt der Hornhaut zeigten u. a., daß beim Kaninchen nach intrakornealer Antigenapplikation der Antikörpergehalt der Hornhaut größer war als im Serum. Wurde in eine Hornhaut Antigen A und in die andere Antigen B injiziert, so fanden sich in jeder Hornhaut nur der homologe Antikörper, im Serum hingegen beide. Da auf Grund dieser Ergebnisse anzunehmen war, daß bei intrakornealer Antigeneinverleibung direkt in der gefäßlosen Hornhaut Antikörper gebildet werden, haben wir mit *W. Burkl* (Histologisch-embryologisches Institut der Universität Wien Vorstand Prof. *A. Pischinger*), diese Frage weiter untersucht. Histologisch läßt sich zeigen, daß unter Einfluß von Antigen in der Hornhaut zahlreiche Plasmazellen auftreten. Diese enthalten, wie immunhistologisch mit Hilfe der Schichtenmethode (Fluoreszenzfarbstoff 1-Dimethylnaphthylsulfosäure-5, Modifikation *Mayersbach)* nachgewiesen wurde, den Antikörper.

R. Höfer: Haben Zellen, die H^3-Thymidin eingebaut haben, noch sicher die Fähigkeit, Antikörper zu produzieren? Beobachtungen aus letzter Zeit über die toxische Wirkung von H^3-Thymidin könnten dies bezweifeln lassen.

(Selbstberichte)

Sitzung am 20. Oktober 1961

Th. Hornykiewytsch, Gießen: **Moderne Entwicklung auf dem Gebiete der Röntgenologie** (mit Film).

Die Arbeitsweise, die Indikationen und auch einige Ergebnisse der funktionellen (experimentellen) Röntgendiagnostik werden an zwei ausgewählten Beispielen dargelegt. Kleine Prostigmindosen führen beim Menschen zu typischen Veränderungen des Innenreliefs des Magens. In der präpylorischen Gegend kommt es zu einem Schwund des Reliefs, im Korpus werden die Schleimhautfalten dagegen grob und starr. Nach zwei Stunden stellt sich das normale Bild wieder ein. Diese dipolare Reaktionsweise dürfte mit dem unterschiedlichen Cholinesterasegehalt in der Mukosa und Submukosa des Magens zusammenhängen. Ähnliches (dipolares) Verhalten wie nach Prostigmin wird auch nach Vagusreizung und nach verschiedenen Pharmaka beobachtet, wenn die pH-Reaktion in der Submukosa des Magens bestimmt wird. Im Bereich des Sphinkter *Oddi* konnten mit der kinematographischen Methode sympathische α- und β-Rezeptoren nachgewiesen werden, die durch einen grundsätzlich verschiedenen Wirkungsmechanismus gekennzeichnet sind. Hier besteht eine Parallele zum experimentellen Kardiospasmus des Kaninchens *(Böhmig* u. *Brücke)*. Schließlich wird im zweiten Teil des Filmes die normale und die pathologisch veränderte Funktion des Sphinkter *Oddi* beim Menschen gezeigt.

Aussprache: P. Fuchsig: Unterstreicht die theoretische Bedeutung der glänzenden Untersuchungen des Vortragenden, mit dessen Methode beispielsweise die seinerzeit mit *Hertting* studierten Zusammenhänge zwischen Duodenalinnendruck und Funktion des Sphinkter *Oddi* nachgeprüft werden sollten. Darüber hinaus kommt ihnen aber auch noch ein besonderer Wert hinsichtlich der Indikationsstellung zur transduodenalen Spaltung des Sphinkter *Oddi* (= Papillotomie) zu; eine Operationsmethode, die bei organischen Veränderungen am Sphinkter sicher berechtigt ist. Wie man sieht, kann sowohl die herkömmliche intraoperative Cholangiographie mit Einzelbildern als auch die Manometrie zu falschen Schlüssen in dieser Hinsicht führen. Wir müssen also bestrebt sein, diese Verfahren entweder pharmakologisch oder röntgenkinematographisch zu ergänzen.

F. Brücke: Besonders eindrucksvoll war mir der Unterschied in der Wirkung von Adrenalin einerseits und Aludrin andererseits, die beide den Sphinkter *Oddi* in ganz verschiedener Weise erschlaffen lassen. Pharmakologie und Röntgenologie ergänzen sich sehr gut.

H. Garbsch fragt an, ob der Vortragende in Fällen von Sphinkterspasmus beim Menschen ebenso wie wir eine unterschiedliche Wirkung des Cholezystokinins feststellen konnte und diesem Umstand diagnostische Bedeutung zumißt. Weiters, ob seine Beobachtungen nicht auch die von *Hess* vertretene Theorie bestätigen, daß das Unvermögen des Sphinkter *Oddi*, die angebotenen Gallenmengen zu entleeren, eine häufige Ursache von Dyskinesien ist.

W. Denk fragt den Vortragenden, ob nicht die gleichen Veränderungen, die kinematographisch festgehalten sind, auch während der Durchleuchtung beobachtet werden können.

H. Chiari: Wir haben in einzelnen Bildern gesehen, daß das Kontrastmittel auch in den Ductus pancreaticus, und zwar in einem der Bilder sogar recht weit, hineingelangte. Wurden in solchen Fällen Schädigungen der Bauchspeicheldrüse beobachtet?

Schlußwort: Th. Hornykiewytsch: Zu *Fuchsig:* Aludrin dürfte für die klinische und besonders für die intraoperative Cholangiographie für die Differenzierung: spastische — organische Papillenstenose brauchbar sein. Nach unseren Erfahrungen dürfte die Choledochoduodenostomie für die Mehrzahl der organischen Sphinkterstenosen in Betracht kommen; nach transduodenaler Sphinkterotomie sieht man oft echte Narbenstenosen der Papille.

Zu *Garbsch:* Wir haben die Radiomanometrie im Tierversuch und bei operierten Patienten als Kontrolle gleichzeitig mit der kinematographischen Untersuchung angewendet; es ergaben sich dabei sehr schöne und eindeutige Kurven. Die unsichere Cholezystokininwirkung bei spastischen Dyskinesien in Ihren Untersuchungen könnte dadurch bedingt sein, daß außer einem Sphinkterspasmus auch eine Entzündung vorgelegen hatte. Daß der Spasmus trotzdem auf den Atropin-Amylnitrit-Test gut reagierte, ist verständlich, da sogar organische Stenosen auf diese Pharmaka in einem gewissen Grade ansprechen. Zu *Denk:* Die Durchleuchtung — obwohl sehr subjektiv — reicht für die Erfassung grober und langsam ablaufender Vorgänge aus. Schnelle Bewegungen können nur kinematographisch objektiv analysiert werden. Außerdem brauchen wir den Film, wie früher das Bild, als Kontrolle und Beleg. Zu *Chiari:* Refluxe in den Ductus pancreaticus habe ich bisher nur bei ausgesprochener spastischer Dyskinesie bzw. bei organischen Papillenstenosen beobachtet. Die Reihenfolge der pathologischen Veränderungen dürfte sein: Affektion der Gallenblase (oder des Pankreas) — sekundäre Papillenstenose — Reflux in den Ductus pancreaticus. Der auffallend weite Ductus pancreaticus beim demonstrierten Fall spricht ohne Zweifel für eine noch floride oder abgelaufene Affektion.

(Selbstberichte)

KLEINE MITTEILUNGEN

Neues Grundgesetz für ärztliche Berufsausübung

Eines der letzten Gesetze, die der vergangene Bundestag noch verabschiedet hat, ist die Bundesärzteordnung vom 2. Oktober 1961. Sie löst die Reichsärzteordnung von 1935 mit Durchführungsverordnung, das bayerische Ärztegesetz sowie das bayerische und nordrhein-westfälische Gesetz zur Regelung der Niederlassung von Ärzten ab.

Das Kernstück des neuen Gesetzes ist die Regelung, unter welchen Voraussetzungen der Beruf eines Arztes im Bundesgebiet ausgeübt werden darf.

Bei der hohen Verantwortung, die mit der Ausübung eines Heilberufes verbunden ist, ist es selbstverständlich, daß nicht jeder eine Arztpraxis eröffnen darf, der dazu Lust verspürt. Zur Aufnahme des ärztlichen Berufes ist eine Bestallung, in Ausnahmefällen eine Erlaubnis erforderlich, die von den Verwaltungsbehörden erteilt wird.

Wer sich ständig als Arzt niederlassen will, muß eine Bestallung beantragen.

Ein Mediziner, der seine Assistentenzeit abgeschlossen hat, kann die Bestallung beantragen. Die Behörde prüft, ob er Deutscher ist, ob er die bürgerlichen Ehrenrechte besitzt, ob er das Medizinstudium mit einer erfolgreich bestandenen Prüfung abgeschlossen und seine Assistentenzeit abgeleistet hat. Sie läßt sich ein polizeiliches Führungszeugnis vorlegen, damit nicht ein Anwärter als Arzt zugelassen wird, der sich eines Verhaltens schuldig gemacht hat, aus dem sich seine Unwürdigkeit oder Unzuverlässigkeit zur Ausübung des ärztlichen Berufes ergibt. Schließlich kann die Behörde die Bestallung versagen, wenn der Antragsteller wegen eines körperlichen Gebrechens oder wegen Schwäche seiner körperlichen oder geistigen Kräfte oder wegen einer Sucht zur Ausübung des ärztlichen Berufes unfähig oder ungeeignet ist.

Einem Antragsteller aus der DDR wird die Bestallung unter den gleichen Voraussetzungen wie einem Bewerber aus der Bundesrepublik erteilt, wenn er eine gleichwertige Ausbildung durchgemacht hat.

Ist eine Bestallung erteilt worden, ohne daß die Voraussetzungen dafür vorlagen oder sind die Voraussetzungen nachträglich wieder weggefallen, dann kann sie von der Behörde zurückgenommen werden. Schon bevor endgültig geklärt ist, ob die Gründe zum Widerruf der Bestallung reichen, kann die Behörde das Ruhen der Bestallung anordnen.

Schließlich enthält das neue Gesetz eine Strafbestimmung. Mit Gefängnis bis zu einem Jahr und mit Geldstrafe oder mit einer dieser Strafen muß rechnen, wer ohne Bestallung oder Erlaubnis eine Bezeichnung führt, die den Anschein erweckt, daß er zur Ausübung der Heilkunde berechtigt ist. Die gleiche Strafe trifft einen Arzt, der seine Praxis weiterführt, obwohl das Ruhen der Bestallung angeordnet worden ist.

Approbationen, Bestallungen und Erlaubnisse, die vor Inkrafttreten der Bundesärzteordnung erteilt worden sind, gelten weiter.

Gri.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Eine Serie beunruhigender Zwischenfälle auf dem Arzneimittelmarkt beschäftigt und erregt die Öffentlichkeit. Die Firma Dr. *Thilo & Co.*, Mainz, wurde gleich dreimal von solchem Mißgeschick betroffen. Die erste Meldung kam aus Holland, wonach in einer Ampulle Calcium-Thilo 10%iges Kaliumchlorid gefunden worden war. Die Ampullen der betreffenden Charge wurden sofort zurückgezogen. Darüber hinaus ist die Firma bereit, alle im Verkehr befindlichen Ampullen Calcium-Thilo umzutauschen, und bittet alle Ärzte um Einsendung ihrer Bestände. Der zweite Fall betraf eine falsche Signierung einer Ampullenpackung als Natr. citric., während die einzelnen Ampullen richtig als Coffein. natr. benz. bezeichnet waren. Der dritte Fall wurde erst kürzlich bekannt. Nach Feststellungen des Deutschen Arzneiprüfungsinstitutes waren Glukose-Ampullen der Firma stark pyrogenhaltig. Auch diese Ampullen wurden eingezogen. Der Firma *Pohl-Boskamp* in Holstein unterlief eine falsche Etikettierung einer Packung des starken Schlafmittels Chloraldurat blau als Heilbutt-Lebertrankapseln. Die Firma gibt bekannt, daß diese Verwechslung nur bei 1 Packung vorgekommen sei.

Die größte Unruhe und Besorgnis in Laien- und Ärztekreisen erregen aber die sich mehrenden Mitteilungen über Contergan-schädigungen (Chemie *Grünenthal*, Stolberg). Auch in ds. Wschr. wurde schon zweimal über Polyneuritis durch Contergan bzw. Thalidomid berichtet (vgl. *R. Voss* (1961), 30, S. 1431—1432; *E.-G. Hultsch* u. *J. Hartmann* (1961), 44, S. 2141—2144). Weit alarmierender sind jedoch die Mitteilungen des Doz. Dr. *W. Lenz* von der Univ.-Kinderklinik, Hamburg, der einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten schwerer Mißbildungen bei Neugeborenen und dem Gebrauch von Contergan bei der Mutter während der Schwangerschaft vermutet. Beweise liegen zwar noch nicht vor; doch hat Dr. *Lenz* schwerwiegende Gründe, derartige Zusammenhänge anzunehmen. Sobald nähere Angaben vorliegen, werden wir in dieser Wschr. darüber berichten. Außerdem ist in Nr. 2 die Veröffentlichung eines Berichtes vorgesehen über eine Häufung offensichtlich exogener Mißbildungen im Münsterland, der auch diesen Fragenkomplex betreffen dürfte. Die Firma *Grünenthal* hat das Contergan und zwei andere conterganhaltige Präparate, Algosediv und Grippex, sofort aus dem Handel gezogen bis zur Klärung der von Dr. *Lenz* geäußerten Vermutungen. Ferner teilt die Firma *Kali-Chemie* in Hannover mit, daß sie ihre zwei thalidomidhaltigen Präparate, Peracon-Expectorans-Dragées und Peracon-Expectorans-Liquid., gleichfalls aus dem Handel zieht. Die übrigen Peracon-Präparate werden von dieser Maßnahme nicht betroffen.

— Am 24. November 1961 hatten sich zum Gedenken an den Tag, an dem August Bier 100 Jahre alt geworden wäre, in Korbach im ehemaligen Fürstentum Waldeck, Familienangehörige, Schüler des großen Chirurgen und Persönlichkeiten aus Wissenschaft und öffentlichem Leben sowie zahlreiche Gäste aus nah und fern eingefunden. — Bier wurde in dem benachbarten Ort Helsen geboren, seine Eltern zogen aber, als er erst ein Jahr alt war, nach Korbach, wo sein Vater Beamter des Katasteramtes wurde. In Korbach, dessen Ehrenbürger Bier ist, verlebte er seine Kindheit und Gymnasialzeit. Neben Bier hat dieses Städtchen noch vier weitere bekannte Ärzte hervorgebracht, u. a. *Kümmel* und *Klapp*. Ansprachen hielten: Korbachs Bürgermeister Dr. *Zimmermann:* „Bier als Waldecker und Humanist"; Professor Dr. *Schwaiger*, Direktor der Chirurgischen Klinik der Nachbaruniversität Marburg/L.: „Der Chirurg Bier" und Korbachs Kreisarzt, Obermedizinalrat Dr. *Stengel von Rutkowski:* „Bier als ganzheitlicher Denker." Die stark besuchte, eindrucksvolle Feier fand in der bereits 350 Jahre bestehenden Schule statt, der *Bier* einst als Gymnasiast angehörte.

— Untersuchungen an der Universität von Kalifornien haben ergeben, daß bei der progressiven Muskeldystrophie der Gesamtkaliumspiegel des Körpers erniedrigt ist und daß ein direkter Zusammenhang zwischen der Schwere der Krankheit und der Höhe des Kaliumspiegels zu bestehen scheint. Die Messung des Spiegels erfolgt mit Hilfe eines Gerätes zur Bestimmung der radioaktiven Ausstrahlung des Körpers. Der Organismus enthält nämlich drei verschiedene Kaliumarten, von denen die eine (Kalium^{40}) radioaktiv ist. Aus der Messung des radioaktiven Kaliums kann der Gesamtkaliumspiegel errechnet werden. Man konnte auch feststellen, daß Geschwister und Kinder von Personen, die an Muskelschwund litten, ebenfalls einen erniedrigten Kaliumspiegel hatten, auch wenn sie völlig gesund erschienen. Das spricht für die schon von jeher angenommene Ursache dieser Krankheit, die sich im Kaliummangel ausdrückt. Für die Therapie ergeben sich aus dieser Feststellung neue Möglichkeiten.

— Prof. Dr. Walther Gleisberg, Leiter des Versuchs- und Forschungsbetriebes für Heilpflanzenbau der Chemischen Fabrik Promonta in Willingshusen bei Hamburg, erhielt das Große Bundesverdienstkreuz.

Hochschulnachrichten: Berlin: (F. U.): Priv.-Doz. Dr. med. Hans Witzgall, Chefarzt der Inn. Abt. des Martin-Luther-Krankenhauses, Berlin-Grunewald, wurde zum apl. Prof. für Innere Medizin ernannt. — Priv.-Doz. Dr. med. Wolfgang Schütz, Direktor der Chirurgischen Klinik der Städtischen Krankenanstalten Bremen, wurde zum apl. Prof. für Chirurgie ernannt. — Dr. med. Horst Cotta, wiss. Assistent an der Orthopädischen Klinik und Poliklinik, erhielt die venia legendi für Orthopädie. — Dr. med. Heinz Mittelmeier, Oberarzt an der Orthopädischen Klinik und Poliklinik, erhielt die venia legendi für Orthopädie. — Dr. med. Dr. rer. nat. Ernst Krokowski, wiss. Assistent am Strahleninstitut im Städt. Krankenhaus Westend, erhielt die venia legendi für Röntgenologie und Medizinische Strahlenkunde. — Den *Wolfgang-Heubner*-Preis der *Ernst-Reuter*-Gesellschaft der Förderer und Freunde der Freien Universität Berlin verlieh die Medizinische Fakultät der Freien Universität Berlin für das Jahr 1960 Dr. med. Gerhard Vossius aus Frankfurt/Main für seine experimentellen Untersuchungen über das „System der Augenbewegung", für das Jahr 1961 Priv.-Doz. Dr. med. Gerhard Thews aus Kiel für seine experimentellen Untersuchungen über „Die Sauerstoffdiffusion im Gehirn. Ein Beitrag zur Frage der Sauerstoffversorgung der Organe." Der Jahrespreis der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde für die beste wissenschaftliche Veröffentlichung des letzten Jahres wurde dem Initiator und Leiter einer Gruppe, die das Thema „Untersuchungen des hoch- und höchsttourigen Bohrens und Schleifens" bearbeitet und veröffentlicht hat, Priv.-Doz. Dr. med. dent. Karl Eichner, Oberarzt an der Poliklinik und Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Freien Universität Berlin, verliehen.

Tübingen: Prof. Dr. med. W. Nikolowski, apl. Prof. für Haut- und Geschlechtskrankheiten, wurde zum Direktor der Hautklinik der Städt. Krankenanstalten in Augsburg gewählt.

Beilagen: **Dr. R. Reiss**, Berlin. — **Klinge & Co.**, München 23. — **Dr. Winzer**, Konstanz. — **Dr. F. Eberth Nachf.**, Schnaittenbach. — **Lentia GmbH.**, München. — **AGFA AG.**, Leverkusen.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20**, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80**, jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20**. Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 100.– einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ½ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung 6 Wochen vor Beginn eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastr. 1, Tel. 57 02 24. Unter ständiger Mitarbeit von O. Fenner, Hamburg 1, Bergstr. 14, Tel. 32 49 71. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing v. München, Würmstr. 13, Tel. 85 23 33. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79; Fernschreiber: 05/22398 lehmannvlg mchn. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 84; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Zweigstelle des Verlages in Hamburg-Eppendorf, Breitenfelderstraße 62. Druck: Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39–41.